

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 77

DE

L'AORTITE SYPHILITIQUE

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 Juillet 1906

PAR

B. GIRALT

Né à Barcelone (Espagne), le 9 septembre 1872

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1906

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✱) DOYEN
TRUC ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✱)
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (✱)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✱).
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE (✱).
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeur adjoint : M. RAUZIER

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires :

MM. JAUMES, E. BERTIN-SANS (✱), GRYNFELTT

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	RAUZIER, prof. adjoint
Pathologie externe	JEANBRAU, agrégé
Pathologie générale	RAYMOND, agr. (✱).
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, Ag. lib.
Accouchements.	PUECH, agrégé lib.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. JEANBRAU	MM. GAGNIERE
RAYMOND (✱)	POUJOL	GRYNFELTT Ed.
VIRE	SOUBEIRAN	LAPEYRE
VEDEL	GUERIN	

M. IZARD, *secrétaire.*

Examineurs de la Thèse

MM. SARDA, <i>président.</i>	VIRE, <i>agrégé.</i>
DUCAMP, <i>professeur.</i>	GALAVIELLE, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MÈRE

B. GIRALT.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI SALLES

A MONSIEUR LE DOCTEUR VILLE

PROFESSEUR DE CHIMIE BIOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

B. GIRALT

A MON PRESIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR SARDA

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR VIRES

PROFESSEUR-AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

B. GIRALT.

MEIS ET AMICIS

B. GIRALT.

Au moment d'accomplir notre dernier acte de scolarité, notre pensée va vers une mère chérie, dont les seuls désirs n'ont eu en vue que notre bonheur, et dont la préoccupation constante a été la réalisation de notre bien-être. Il n'est point de sacrifices qu'elle ne se soit imposés et son abnégation n'a eu d'égale que son indulgence. Nous aurions beau faire, nous ne serons jamais quitte envers elle.

Privé dès mon bas-âge de l'affection d'un père, j'ai eu le bonheur de rencontrer sur ma route un ami véritable. Mon parent, le docteur Henri Salles, dont l'affection s'est manifestée en toutes circonstances, m'a guidé et soutenu dans toutes mes entreprises. Appelé à exercer auprès de lui, je serai guidé encore par ses conseils éclairés, et j'ose espérer lui prouver autrement que par des paroles toute ma reconnaissance.

Je conserverai un souvenir inaltérable de mes maîtres de la Faculté de Montpellier.

M. le professeur Ville nous a toujours accueilli avec une bienveillance dont nous ne saurions nous montrer trop flatté ; il nous a souvent réconforté et en tout temps nous avons trouvé auprès de lui des encouragements et un appui bien ferme. Nous ne l'oublierons point.

M. le professeur Sarda a bien voulu accepter de présider à notre thèse inaugurale. Nous le remercions de la double satisfaction qu'il nous procure ainsi ; du grand honneur qu'il nous fait en cette circonstance, et du plaisir qu'il nous donne en nous fournissant l'occasion de lui dire combien nous avons apprécié son savant enseignement. Ses leçons de médecine légale seront pour nous le guide le plus sûr dans les circonstances délicates de notre vie de praticien ; ses leçons de déontologie seront le catéchisme de notre carrière médicale.

M. le professeur Ducamp nous permettra de lui dire combien nous aimions ses leçons dont l'austérité scientifique était tempérée par une si élégante forme. Le plaisir que nous avons à l'entendre nous en a fait retirer le plus grand avantage au point de vue de notre éducation médicale.

La bienveillance que nous a témoignée M. le professeur agrégé Galavielle s'est trop manifestée en certaines circonstances pour que nous oublions de l'en remercier bien sincèrement.

M. le professeur agrégé Vires nous a inspiré le sujet que nous traitons. Il nous a toujours accueilli avec cette affabilité qui lui est personnelle et à laquelle nous avons été si sensible. Aidé de ses conseils, nous avons poursuivi notre étude, notre seul souci étant de nous montrer digne du crédit qu'il nous avait accordé. Notre plus grande satisfaction serait d'y être parvenu.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'AORTITE SYPHILITIQUE

INTRODUCTION

Les caractères cliniques de la syphilis ont fait ranger cette maladie parmi les maladies infectieuses. Jusqu'en ces derniers temps nous n'en avions pour preuve que son évolution. La découverte récente du *spirochæte pallida* de Schaudinn et Hoffmann nous a fait connaître l'élément pathogène qui l'engendre et l'expérimentation est venue confirmer la spécificité de ce microorganisme. Pas un point de notre corps n'est à l'abri de ses atteintes, et depuis les accidents cutanés jusqu'aux localisations viscérales, on rencontre la syphilis partout.

L'infection syphilitique est capable de toucher les parties les plus diverses, et, sous son influence, les troubles fonctionnels les plus variés pourront se développer. Ces modifications anatomiques et physiologiques déterminent des syndromes nettement caractérisés, et par leur localisation, et par la cause qui la fait naître.

C'est à ce double point de vue que nous nous proposons d'étudier l'aortite syphilitique.

Cette manifestation de la syphilis est considérée comme rare ; mais, peut-être le paraît-elle surtout, parce que, sous le nom d'aortite proprement dite, l'on a inscrit des affections dont la nature syphilitique, pour des causes multiples, n'a pas été décelée. Qui sait si beaucoup d'aortiques, merveilleusement guéris, ne doivent pas le bénéfice de leur guérison à un traitement intensif dont l'iodure de potassium faisait la base, et dont la syphilis manifeste ou ignorée aurait retiré le plus grand avantage ? La question peut se poser, si l'on constate que dans une statistique, portant sur 200 malades atteints d'angine de poitrine, 43 ont été absolument et définitivement guéris par la médication iodurée. Si dans ce groupe tous n'étaient pas syphilitiques, il n'est pas trop osé, ce nous semble, de supposer qu'il y en avait.

Dans un autre ordre de faits, on incrimine le tabès dans la production d'un grand nombre d'angines de poitrine. Mais à la base nous retrouvons la syphilis comme élément étiologique presque unique, et la coexistence de la syphilis et du tabès a été suffisamment constatée pour qu'on puisse rapporter à la syphilis seule la production de ces accidents.

Le cadre des aortites syphilitiques paraît ainsi s'agrandir ; mais, d'un autre côté, nous allons le restreindre en éliminant les aortites développées en présence de la syphilis, mais dont les causes appartiennent nettement à des conditions ou à des diathèses diverses. On pourra douter de l'origine syphilitique du syndrome, lorsqu'on se trouvera en présence d'un individu âgé ou prédisposé à l'artério-sclérose ; si le sujet est victime d'une cardiopathie antérieure, si c'est un intoxiqué ou un cachectique, si, enfin, une infection antérieure ou concomitante peut produire les mêmes lésions.

Nous ne retiendrons, comme aortite syphilitique, que celle qui se développe sous l'influence seule de la syphilis, et sans qu'on puisse lui associer nettement une autre cause.

Nous envisagerons, en outre, les lésions plus particulièrement limitées à la première portion de l'aorte, laissant de côté celles qui peuvent toucher l'aorte abdominale.

Nous étudierons dans une première partie la pathogénie des aortites syphilitiques.

La connaissance des artériopathies syphilitiques est de date assez récente, et l'étude de l'étiologie nous donnera l'occasion de rappeler les auteurs qui, les premiers, ont été amenés à attribuer à certaines affections aortiques la syphilis comme cause. Nous examinerons ensuite quelles sont les lésions de l'aorte et le processus qui les détermine. La découverte du *spirochæte pallida* vient éclairer d'un jour nouveau la pathogénie de la syphilis ; nous tâcherons d'élucider son rôle pathogène en ce cas particulier.

Lorsque nous aurons constaté les lésions, que nous aurons établi la spécificité de l'infection qui les occasionne, nous observerons les troubles physiologiques qui apparaissent à la suite des altérations anatomiques ainsi provoquées.

Nous aborderons dans une deuxième partie l'étude clinique.

La symptomatologie nous permettra de poser un diagnostic sûr et précoce, et de différencier ainsi cette affection de celles qui pourraient nous en imposer au début par la concordance de certains signes.

Nous tirerons notre pronostic de tous les faits que nous aurons ainsi passés en revue, et nous arriverons, espérons-nous, suffisamment renseignés sur toutes les indications que comporte le traitement que nous proposerons.



PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

I. HISTORIQUE. — La syphilis est seule en cause dans la production de l'aortite syphilitique. A ce sujet nous n'avons pas à faire l'histoire de la syphilis dans l'étiologie des diverses manifestations morbides qu'elle provoque ; nous la considérerons seulement dans ses rapports avec les affections artérielles, en général, et avec les aortites en particulier.

Le rôle de la syphilis a d'abord été découvert dans les artériopathies cérébrales. Cette constatation faite, on n'a pas tardé à se rendre compte que d'autres artères pouvaient être frappées de la même façon, et peu à peu des faits sont venus démontrer que les troncs ou les branches de tous les calibres pouvaient être atteints d'artérite syphilitique. On a enfin découvert au niveau de l'aorte des lésions qui n'avaient pas d'autre origine, et la coexistence si fréquente de syphilis et d'anévrisme de l'aorte a mis sur la voie de l'aortite spécifique.

C'est Lancereaux et Heubner qui, les premiers, ont bien étudié le rôle de la syphilis dans la production des artérites.

Il peut y avoir divergence entre les opinions de ces auteurs au point de vue du caractère des lésions, ils sont parfaitement d'accord sur l'origine, et les premiers ils ont établi qu'il pouvait apparaître des artérites ayant pour cause unique la syphilis. Cette première période d'étude des lésions syphilitiques des artères s'étend de 1861 à 1870.

Cependant, avant l'apparition des travaux de Lancereaux et d'Heubner, il convient de signaler dans la littérature médicale la relation des faits se rapportant à des lésions artérielles d'origine syphilitique. Dittrich, Gildmeester, Poyack, Wirchow (1859), Meyer publient diverses observations à ce sujet. Chacun de ces auteurs a l'occasion de constater l'oblitération par néoplasmes de l'une des carotides cérébrales, chez des malades atteints de syphilis cérébrale. Des cas d'encéphalite consécutifs à l'oblitération des carotides internes à leur terminaison, en présence de la syphilis, sont signalés par Steenberg et Wilks. Weber donne une observation de gomme de l'artère pulmonaire : développée dans l'intérieur de la tunique moyenne, elle faisait saillie dans le vaisseau.

Il existait, en outre, des gommes sur le crâne, et l'on en trouva dans le foie.

Wirchow nous parle d'une jeune fille syphilitique qui mourut de néphrite interstitielle ; à l'autopsie on trouva l'aorte « garnie de plaques scléroticales et athéromateuses ».

Lancereaux, appréciant quelques-uns de ces faits, et y ajoutant quelques constatations personnelles, ne trouve pas de caractère suffisamment précis pour rendre la syphilis seule responsable des lésions signalées. Il essaie de les trouver dans le caractère des lésions ; avant lui, c'est surtout la clinique qui avait dirigé les recherches étiologiques ; il essaie de demander à l'anatomie pathologique la solution du problème.

De nombreux travaux paraissent à la suite, confirmant au point de vue étiologique les conclusions des premiers auteurs.

Des observations se rapportant aux artérites syphilitiques des divers vaisseaux sont publiées et le champ des artériopathies spécifiques s'élargit. Mais ce n'est guère que vers 1877-1879 que l'on signale nettement les lésions syphilitiques de l'aorte. Une des premières observations d'aortite syphilitique est celle de Rimpl, concernant un malade, qu'il traite et guérit en 1877. A partir de ce moment les observations deviennent plus nombreuses. Hallopeau, en 1878, a l'occasion de soigner un syphilitique atteint d'angine de poitrine. Il publie plus tard l'observation de ce cas, qu'il fait suivre d'une communication orale de Fournier, au sujet d'une femme présentant, à la période secondaire, des accidents tout à fait semblables à l'angine de poitrine. Il ajoute une observation de Vincenzo Vittone sur des accidents cardiaques produits par la syphilis. L'auteur italien l'intitule : « Un cas d'angine de poitrine d'origine syphilitique ». L'accident date de 1883. La publication est de 1886. A la même époque, Jaccoud, à propos d'une affection de l'aorte observée par lui, chez une femme, en montre parfaitement l'étiologie syphilitique. Il relève à cette occasion 22 observations parues avant ce cas, d'anévrisme syphilitique de l'aorte. Ce sont des observations dont la publication varie de 1878 à 1884.

Certains auteurs dans ces exemples reconnaissent bien la syphilis comme cause, mais dans certains cas on trouve d'autres facteurs associés. Ainsi, dans un cas de Malecot, intitulé : « Anévrismes multiples de l'aorte chez un homme de 58 ans, alcoolique et syphilitique », nous avons deux éléments, l'âge et l'intoxication, qui à eux seuls peuvent déterminer les lésions, en dehors de la syphilis. Il n'en est pas de même dans une observation d'Orlebar (1879) sur un cas d'anévrisme syphilitique de l'aorte ascendante sur un jeune homme de 29 ans, syphilitique ; en dehors de toute autre cause, chez un homme jeune, il est difficile d'expliquer autrement l'affection.

Chez un homme de 45 ans, Rühle, Busch et Koster observent un cas d'anévrisme de l'aorte (Berlin, 1881). Le fait qu'ils trouvèrent des « lésions syphilitiques exquises » le qualifie suffisamment. Les autres cas concernent des anévrismes syphilitiques en divers points de l'aorte et sont relatés par Leyden (Berlin, 1878), Reisz (Hospitals Tidende, 1878), Henderson (Edimb. Med. Journ., 1879), Lunn (Brit. Med. Jour., 1882), Darand (Lyon Médical, 1883), Barbe (France Médicale, 1884).

Heller, Blackhaus, Döhl, Philips, Isemberg, publient divers travaux sur l'aortite syphilitique. La tendance est la même chez tous ces auteurs ; ils s'efforcent de démontrer la nature syphilitique de l'affection par l'anatomie pathologique. Ils sont les premiers à chercher le caractère spécifique des lésions en identifiant à de vraies gommes microscopiques, les amas de lymphocytes, accompagnées parfois de cellules géantes qu'on trouve au niveau de la tunique moyenne. La pathogénie de ces lésions se rattacherait directement à l'infection syphilitique.

Nous trouvons ensuite une observation de Jona (1894) « sur une forme rare de syphilis de l'aorte », et cette même année, une communication de Kalindero et Babès sur l'anévrisme syphilitique de l'aorte, et se rapportant à des gommes de l'aorte.

Plus près de nous, M. Dieulafoy (en 1897), dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu, rapporte plusieurs cas de lésions syphilitiques de l'aorte et les étudie en détail. En dernier lieu (avril 1906), il reprend trois observations d'angine de poitrine dont il fait remonter l'origine à la syphilis.

Depuis la découverte du *spirochaete pallida*, nous entrons dans une nouvelle phase de recherches ; la découverte du spirille de Schaudinn dans les lésions serait une preuve irréfutable de spécificité. On l'a mis en évidence dans les divers organes des fœtus atteints de syphilis congénitale, mais il avait

été impossible jusqu'à ces derniers temps de le retrouver dans les lésions viscérales des adultes. MM. Jacquet et Sézary sont parvenus à le trouver dans les lésions syphilitiques des glandes surrénales (mars 1906). Ce premier succès nous donne bon espoir pour les recherches à venir et nous permet de croire qu'avec les perfectionnements de la technique bactériologique on parviendra à déceler le spirochacte au niveau de toutes les lésions.

II. CONSTATATION DE LA CAUSE. — La cause qui produit l'aortite syphilitique doit être considérée dans les diverses modalités qu'elle présente : 1° dans la syphilis héréditaire ; 2° dans la syphilis acquise.

1° *La syphilis héréditaire*, intervenant pour une grosse part dans la léthalité infantile, la proportion d'adultes que nous observerons, sera moins élevée dans ce cas que dans la syphilis acquise. Mais l'aortite ne sera pas une exception chez les syphilitiques héréditaires, qui auront échappé aux nombreuses causes morbides qui les auront assaillis dans leur jeune âge.

L'ignorance du mal chez les uns, le traitement négligé chez les autres, constitueront, à notre avis, une prédisposition aux atteintes de la syphilis viscérale, et dans ce cas l'aortite syphilitique aura sa part dans la statistique des manifestations spécifiques.

Les derniers travaux de l'Institut Pasteur font de la syphilis congénitale une spirillose suraiguë, et le *spirochacte pallida* se trouve disséminé dans presque tous les organes. Le syphilitique héréditaire restera donc en état d'infection latente, et la première occasion viendra réveiller l'élément pathogène dont la virulence se traduira par des localisations viscérales. Les cas d'aortites, rapidement guéries par le traite-

ment spécifique, nous inclineraient à attribuer à une syphilis héréditaire ignorée et que rien ne décèlerait, l'origine des accidents. Dans d'autres cas on peut constater manifestement la syphilis héréditaire par les stigmates classiques, et par des troubles pupillaires dont nous nous occuperons plus loin.

2° *Syphilis acquise*. — C'est surtout dans les cas de syphilis acquise que nous aurons à rechercher l'origine du syndrome qui fait l'objet de notre étude. Le syphilitique se présentera à nous dans deux conditions. Il saura qu'il a contracté la syphilis et l'avouera. Nous serons dans ce cas bien fixé sur l'étiologie. Dans d'autres circonstances il ignorera complètement qu'il est en puissance de syphilis, ou, s'il le sait, se gardera bien de nous le dire. Nous devons considérer ce cas comme un cas de syphilis ignorée et rechercher les moyens qui nous permettront de la déceler.

Dans des conditions favorables, un accident secondaire ou tertiaire surviendra à propos pour dissiper nos doutes. Tel le cas d'une malade de Jaccoud, atteinte d'anévrisme de l'aorte. On recherchait vainement l'étiologie quand la malade se plaignit, un jour, d'avoir un trou dans le palais ; l'on constata, en effet, une perforation de la voûte palatine qui ne laissa plus d'incertitude sur l'origine des lésions. Le traitement anti-syphilitique guérit d'ailleurs rapidement les accidents.

Mais si nous n'avons ni plaques, ni syphilides, ni gomme, rien enfin de spécifique qui vienne nous imposer l'étiologie, n'aurons-nous pas d'autres moyens de démasquer la syphilis ? A notre avis nous aurons un indice précieux dans la constatation de certains troubles pupillaires, que M. Babin-ski attribue à des lésions nerveuses d'origine centrale. Ces lésions semblent être en rapport avec le tabès ; mais nous n'avons point de raisons pour en être surpris si nous nous avisons de relever la fréquente coexistence de la syphilis et du tabès.

3° *Coexistence de la syphilis et du tabès.* — On est d'accord aujourd'hui pour reconnaître le rôle étiologique de la syphilis dans la production du tabès. Une statistique de M. le professeur Fournier, portant sur 750 observations, sériées par centaines, lui a donné 87 % et 93 % (90 % pour la totalité) de syphilitiques parmi les malades atteints de tabès, qu'il avait considérés ; soit 9 sur 10. Erb, dans deux statistiques, nous confirme ces résultats en obtenant 88 % et 89 %.

En l'absence des signes bien nets de tabès, on rencontre souvent des troubles qui en sont l'indice et que l'on ne peut rapporter qu'à la syphilis. De cet ordre sont les troubles pupillaires observés et étudiés par M. Babinski.

Pour cinq cas de syphilis héréditaires, il a constaté dans tous les cas des troubles pupillaires sans autres signes de tabès.

Dans onze cas de syphilis acquise, il n'a pas rencontré d'autres signes objectifs que des troubles pupillaires.

Dans les cas de syphilis douteuse il a pu observer la perte du réflexe à la lumière.

M. Dufour a pu constater, sur un ensemble de 80 syphilitiques hommes, qu'il y'en avait 20, soit un quart, dont le système nerveux était ainsi adultéré par la syphilis ou la parasymphilis.

M. Déjerine retrouve ces troubles pupillaires chez des vésaniques, mais presque spécialement chez les vésaniques syphilitiques.

MM. Joffroy et Schrammek font de ces troubles un symptôme fixe que l'on rencontre presque constamment et uniquement dans les affections où la motilité de l'individu va se trouver atteinte (tabès, syphilis, parasymphilis). L'abolition du réflexe à la lumière nous semble donc être un précieux indice de syphilis héréditaire ou acquise ; l'existence de ce symp-

tôme nous permettra de supposer atteints de syphilis les sujets chez lesquels nous l'observerons.

A ce sujet, il est fréquent de négliger certains symptômes pupillaires dans l'examen de malades atteints d'aortite chronique. On ne les voit pas, ou on les néglige. Cependant ils ont une importance spéciale dans le diagnostic de l'aortite syphilitique, et M. Babinski les met dans ce cas sur le compte d'une lésion nerveuse centrale, et nous amène à considérer l'association de ces troubles pupillaires et ces troubles aortiques comme un symptôme de tabès.

Les phénomènes pupillaires en rapport avec une affection de l'aorte d'origine syphilitique consistent dans l'inégalité des deux pupilles.

Le réflexe à la lumière sera complètement aboli, mais le réflexe à l'accommodation persistera. M. Babinski attribue l'apparition de ce signe à une lésion centrale du système nerveux.

« La paralysie du sympathique, quelque complète qu'elle soit, ne donne pas lieu à une abolition du réflexe à la lumière. Il faut chercher une autre explication à ce phénomène. L'abolition du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle n'est liée à aucune lésion du globe oculaire et n'est pas associée à une paralysie de la 3^e paire, est l'indice d'une altération du système nerveux central, presque sûrement d'origine syphilitique, et le sujet chez qui on constate ce phénomène est un candidat au tabès et à la paralysie générale. » (Babinski.)

Syphilis, tabès et lésions aortiques. — En dehors de ces troubles pupillaires qui nous feront songer à la syphilis et au tabès, la coexistence de syphilis et de tabès a été souvent constatée à propos de lésions aortiques.

Charcot, en 1870, a signalé la coïncidence de l'ataxie locomotrice et des cardiopathies.

M. le professeur Grasset a observé dans plusieurs cas que la lésion des valvules aortiques coïncidait avec le tabès.

Leyden, Remak, Letulle soignent des malades souffrant de troubles aortiques que, en dehors de toute autre cause, ils sont obligés de reporter au tabès et à la syphilis, dont ces sujets sont atteints. Oppenheim apporte aussi sa contribution d'observations sur cette question ; il fait remarquer que dans tous les cas qu'il a observés, et où il y avait coïncidence de tabès et d'insuffisance aortique, c'est la syphilis qu'en rencontrait dans les antécédents.

Schultze, en 1892, rapporte deux cas d'insuffisance aortique, qu'il a eu l'occasion d'observer chez des tabétiques. A ce propos il accuse formellement la syphilis de produire l'ataxie et la lésion de l'aorte. Un malade de Bouveret, atteint de syphilis, présentait un rétrécissement aortique et un tabès au début. Le traitement anti-syphilitique améliora rapidement les deux affections.

M. le professeur Sarda a étudié les rapports de l'ataxie locomotrice et des lésions aortiques. Nous ne saurions mieux faire que de lui emprunter les conclusions qui se rapportent à notre sujet. Dans l'étude qu'il fit paraître en octobre 1885 dans le *Montpellier-Médical*, M. le professeur Sarda nous présente 66 observations de lésions cardiaques coïncidant avec le tabès. Après avoir examiné les diverses statistiques et les opinions émises sur la pathogénie de ces lésions, il conclut ainsi :

« 1° Les lésions de l'aorte ne sont pas très rares chez les ataxiques ;

» 2° L'athérome aortique est l'altération la plus fréquente ; il n'est pas explicable dans la majorité des cas par l'âge du malade.

» 3° Les lésions de l'orifice aortique (insuffisance, rétrécissement, athérome) se rencontrent dans les deux tiers environ

des cas de cardiopathies chez les ataxiques. L'insuffisance aortique existe dans près de la moitié des cas. On a noté quelquefois l'état fenêtré des valvules aortiques.

» 4° Les lésions mitrales sont beaucoup moins fréquentes ; elles entrent pour moins d'un tiers dans le nombre des cardiopathies ;

» 5° La lésion cardiaque est incapable de produire le tabès ;

» 6° La prédominance des lésions aortiques reconnaît vraisemblablement pour cause l'existence très fréquente d'athérome ;

» 7° Dans un nombre très restreint de cas, les cardiopathies des tabétiques peuvent être expliquées par le retentissement douloureux de la moelle vers le cœur ;

» 8° Rarement les lésions aortiques sont sous la dépendance des causes communes de l'endocardite ; ces causes se rencontrent le plus souvent chez des tabétiques porteurs de lésions mitrales ;

» 9° L'existence de l'insuffisance aortique ne paraît pas pouvoir être expliquée par l'action trophique directe de la moelle sur le cœur. »

Ces données étiologiques, cette coexistence de syphilis et de tabès, dans le cas de lésions aortiques, nous font voir d'étroits rapports entre l'aortite syphilitique et le tabès, et nous amènent à considérer le syndrome comme une manifestation de tabès fruste ou comme un signe précoce de tabès incipiens.

A quel moment se manifeste l'aortisme spécifique ?

La plupart des auteurs considèrent que dans la syphilis acquise, les accidents ne se montrent que fort longtemps après le chancre initial. Certains même en font un apanage de la période tertiaire. A ce point de vue il ne faut pas être exclusif. Nous reconnaissons que l'aortite survient en général tardivement, mais il n'y a aucune raison pour qu'elle ne soit point

précoce. De même que l'on voit apparaître parfois des artérites cérébrales quelques mois après les accidents primitifs, de même l'aorte pourra être de très bonne heure le siège de lésions syphilitiques. Nous aurons des manifestations précoces et des manifestations tardives. L'affection peut évoluer pendant la période secondaire aussi bien que pendant la période tertiaire. Fournier, cité par Hallopeau, dit avoir observé l'angine de poitrine syphilitique chez une femme à la période secondaire. Letulle nous fournit une observation d'aortite syphilitique à la même période. Jaquet et Sézary, à propos d'un sujet mort en pleine période secondaire, nous signalent une observation intéressante à plusieurs points de vue. Ils ont d'abord été les premiers à découvrir le spirochaete dans les lésions viscérales syphilitiques de l'adulte. Le spirochaete s'était cantonné au niveau des glandes surrénales et avait déterminé à ce point des lésions spécifiques. L'on constata, en outre, que l'aorte thoracique était très athéromateuse et tout le système vasculaire était en mauvais état. Le sujet était âgé de soixante-dix ans. Quelle est la part qui revenait à la syphilis dans le processus d'athérome ? Il serait difficile de se prononcer ; mais nous rappelons surtout ce cas, pour l'ajouter à ceux de localisations viscérales dans la syphilis secondaire.

Néanmoins, c'est dans la période tertiaire que l'aortite apparaîtra le plus fréquemment. Il est, à ce point de vue, fort difficile de fixer exactement le moment où l'on assistera à l'éclosion du syndrome. Si nous en croyons Boinet, l'aortite surviendrait le plus souvent à la période tertiaire, de 3 à 10 ans, après les premiers accidents. Nous constaterons comme précoces les formes qu'il nous sera donné d'observer avant la limite inférieure, qu'elles apparaissent à la période secondaire ou à la période tertiaire. Les formes que nous retrouverons après dix ans seront particulièrement tardives, et il conviendra de

bien éliminer toutes les causes, autres que la syphilis, qui pourraient intervenir dans sa production, et dont nous n'avons à nous occuper qu'à titre d'éléments surajoutés venant compliquer secondairement le processus morbide d'origine syphilitique.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° *Topographie des lésions.* — La topographie des lésions dans l'aortite syphilitique donnera lieu à diverses formes cliniques. Les lésions peuvent affecter plusieurs sièges dans la première portion de l'aorte. Ou bien, elles restent cantonnées en un point assez précis pour qu'elles gardent un caractère de localisation spéciale ; ou bien elles seront disséminées et s'étendront à deux ou plusieurs points voisins, dont l'altération donnera lieu à l'apparition de phénomènes complexes. Nous les désignerons sous le nom de lésions circonscrites et de lésions diffuses. Les premières ont, pour deux points, une prédilection marquée, dont on a même voulu faire un signe de spécificité. C'est surtout au niveau de l'aorte ascendante immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes ; elles donnent naissance à l'aortite sus-sigmoïdienne. On a aussi l'occasion de trouver l'aorte lésée au niveau du point où la crosse est à cheval sur la bronche gauche et engagée dans l'anse du récurrent.

L'extension de ces lésions leur donnera un caractère de diffusion qu'il nous semble devoir apprécier comme un stade plus avancé de l'affection, souvent même comme son dernier terme. L'aorte ascendante présentera les lésions qu'on observe d'habitude, mais, en outre, les valvules sigmoïdes, les coro-

naires, le cœur lui-même participeront au processus de dégénérescence. Les lésions dépasseront la crosse de l'aorte et intéresseront l'aorte thoracique. Le dernier terme des lésions serait l'anévrisme de l'aorte. Encore se manifeste-t-il sous forme de bosselures et de dilatations de nombre et de volume variables, de dilatation régulière ou d'ectasie généralisée provoquant la formation d'énormes anévrismes. Ces lésions peuvent atteindre une grande partie de l'aorte thoracique, mais elles restent le plus souvent cantonnées à cette région et respectent l'aorte abdominale ; la réciproque se produirait de même lorsque l'aorte abdominale est le siège des lésions.

2° *Caractères des lésions.* — Après avoir reconnu l'étiologie des aortites syphilitiques, les auteurs se sont efforcés de découvrir dans les lésions un caractère de spécificité qui pût les distinguer des autres aortites et qui permit d'attribuer sans contestation l'origine de ces lésions à la syphilis. « L'origine syphilitique des artériopathies est simple, quand le patient et sa syphilis sont jeunes tous les deux ; mais plus tard, à mesure qu'on avance dans la vie, les causes morbides constitutionnelles qui dormaient dans la première période de l'existence, s'éveillent dans la seconde, et s'emparent dans la troisième d'un organisme qui vieillit. Et la syphilis, ne change-t-elle pas à mesure qu'elle s'éloigne de son origine ? Elle ne perd rien de sa spécificité sans doute, mais ses lésions tranchent bien moins sur celles d'ordre commun et si elles sont aussi syphilitiques qu'autrefois, elles le sont surtout de nature et d'essence plutôt que de forme ». Ainsi s'exprime Mauriac, en parlant des lésions syphilitiques de l'aorte. Il est certain que dans le cas d'aortite syphilitique chronique, les lésions athéromateuses n'éprouveront guère de résistance de la part des tuniques désorganisées par les poussées aiguës successives ; il arrivera même qu'elles prédomineront ; et leur physionomie pourra

n'avoir rien de spécial qui trahisse leur origine. Aussi les auteurs se sont-ils efforcés, pour différencier de lésions qui ne sont plus pathognomoniques, de déterminer par quels points commençait le processus de dégénérescence. Les uns en font la conséquence d'une endoaortite, tandis que d'autres veulent que la périartérite en soit le premier stade. Certains constatant la prédominance des lésions au niveau de la tunique moyenne, veulent que la mésoaortite en soit le point de départ. Le plus souvent, lorsqu'il nous est permis de constater les lésions, nous voyons que toutes les tuniques de l'aorte sont altérées, et il paraît difficile de déterminer par où a commencé l'altération. Divers auteurs ont constaté en d'autres circonstances, concurremment avec des lésions d'athérome ou en leur absence la présence de vraies gommes dans l'épaisseur des tuniques. Ici l'origine syphilitique de la lésion apparaît plus nettement. C'est ce qui dans l'étude anatomo-pathologique de l'aortite syphilitique nous amène à considérer deux genres de lésions : 1° les lésions communes de l'athérome que nous appellerons lésions banales d'artérite ; 2° les lésions gommeuses ou lésions spécifiques proprement dites.

A) *Lésions banales.* -- Le processus d'athérome aboutit à deux résultats ; l'artérite déformante, produite par l'épaississement des tuniques en divers points, qui provoque des bosselures et des déformations ; et l'artérite anévrismatique constituée par l'ectasie de l'aorte consécutive à son amincissement.

Le plus souvent les lésions inflammatoires aiguës ont pour résultat d'augmenter le volume de l'aorte. Cette dilatation se traduit cliniquement par une augmentation de la matité à la région préaortique et une surélévation de la sous-clavière (signe de Faure). Les signes physiques qui trahissent cette dilatation, apparaissent très vite et peuvent disparaître de même. La dilatation ne semblerait donc pas définitive à la première

poussée d'aortite ; ce sont les poussées successives ou une inflammation intense qui provoqueraient la dilatation définitive. L'aorte, touchée dans ses diverses tuniques, devient friable ; on peut la déchirer facilement. C'est dans le voisinage du cœur que les lésions sont le plus marquées. La surface interne de l'aorte est plus ou moins irrégulière ; elle peut être lisse, mais elle présente le plus souvent des saillies et des dépressions, constituées par de petits mamelons ou par des plaques gélatineuses plus ou moins opaques ; leur surface est variable comme leur coloration ; elles peuvent s'infiltrer de sang et deviennent alors roses ou rouges ; isolées ou groupées ; on les rencontre parfois à l'orifice des troncs artériels, qui naissent de l'aorte, et la tuméfaction locale qu'elles provoquent peut contribuer à l'oblitération des vaisseaux.

Le pourtour des plaques paraît aussi ramolli et la matière colorante du sang peut l'imprégner et former ainsi des taches et des marbrures ; dans ce cas les plaques se colorent plus fortement, jusqu'à paraître noirâtres. Ces plaques déterminent un épaississement des tuniques artérielles. Les parois de l'aorte sont fortement injectées à leur surface externe et ces modifications inflammatoires déterminent parfois des adhérences avec le voisinage. Lorsque ces plaques et mamelons, d'abord fermes et élastiques, viennent à se ramollir, ils donnent naissance à des foyers dont le contenu semi-liquide, en se vidant dans l'intérieur de l'aorte, laissera à leur place des ulcères plus ou moins vastes, plus ou moins profonds.

Les trois tuniques prennent part au processus inflammatoire ; c'est ce qui fait dire à Schmauss et à Letulle, que l'aortite syphilitique était une pan-artérite sans systématisation. Cependant nous nous rangeons à l'avis de Lancereaux et de beaucoup d'autres auteurs, qui déclarent que les lésions débutent par la tunique externe. L'examen des lésions histologiques déterminées par le *spirochaete pallida*, au niveau

des vaisseaux, vient d'ailleurs à l'appui de leur thèse et nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet à propos du rôle pathogène du microbe de la syphilis.

La tunique externe présente au début une vascularisation intense ; elle s'épaissit et contracte des adhérences avec le voisinage ; lorsqu'à son tour la tunique interne vient participer au processus, l'épaississement de ces deux tuniques sera une cause de compression pour la tunique moyenne qui, de ce fait, subira une atrophie plus ou moins complète en certains points. Si l'on observe les lésions histologiques et que l'on en veuille suivre les progrès, c'est d'abord à la tunique externe qu'il faut se rapporter. Elle se montre infiltrée d'éléments embryonnaires du tissu conjonctif. On les rencontre disposés en amas plus ou moins disséminés le long des *vasovasa*, et ils semblent pénétrer comme autant de coins minuscules à travers la tunique moyenne. Les petites perforations pointillées qu'elles déterminent ainsi détruisent la résistance de la tunique moyenne, et à mesure que la lésion progresse, cette tunique cède de plus en plus. Cette désorganisation pourra avoir deux résultats.

Le sang, suivant les perforations déterminées par les traînées cellulaires à travers la tunique moyenne, viendra infiltrer la tunique externe et en déterminera la rupture. Si elle résiste, en se laissant distendre, elle peut, avec le secours des tissus voisins, former une poche anévrismale.

La tendance à l'anévrisme serait même la caractéristique de la périartérite. Dans l'artério-sclérose, ou endartérite généralisée, la tunique externe est le plus souvent intacte et la tunique moyenne, n'étant pas comprimée par l'épaississement des deux autres, a des chances de rester indemne et peut efficacement résister à la formation des anévrismes. Lancereaux conclut ainsi au sujet des périartérites : « Il résulte que les causes des périartérites sont généralement microbiennes et

que leur pathogénie provient de la localisation des agents syphilitiques, tuberculeux, paludéens, à la tunique externe et non pas, comme on le croit trop généralement, à la tunique interne des vaisseaux. C'est l'irritation déterminée par la présence de ces agents dans la tunique externe, qui, en se propageant à la tunique moyenne, donne naissance aux éléments qui la pénètrent, affaiblit sa résistance et permet au sang de la traverser et de former la poche anévrysmale. »

D'autres auteurs, parmi lesquels Heller, Wendeler, font aussi de l'adventice le point de départ des lésions. Heubner prétend que c'est l'endartérite qui ouvre la scène ; mais les lésions qu'il décrit sont inconstantes et n'ont rien de pathognomonique. Si nous songeons que nous avons affaire à un agent spécifique dans la mise en action du processus morbide, nous devons nous rappeler que « l'endartère, membrane dépourvue de vaisseaux, est peu exposée à l'action d'agents infectieux, et par contre, de même que les tissus fibreux et les cartilages, très sujette aux troubles trophiques » (Lance-reaux), lesquels troubles trophiques apparaîtront secondairement à la périartérite.

Si nous considérons que l'aboutissant des lésions est une désorganisation plus ou moins complète de la tunique moyenne, nous comprendrons que certains auteurs, Koester entre autres, en aient fait une mésoartite. C'est d'ailleurs la prédominance des lésions à ce point, qui aurait attiré l'attention sur leur spécificité, et dirigé certaines recherches histopathologiques.

B) *Lésions spécifiques.* — Blackhaus dit que la syphilis de la tunique moyenne des gros vaisseaux se présente microscopiquement sous forme de processus prolifératifs au niveau des vaso-vasorum et la tunique musculaire est remplacée par du tissu inflammatoire. C'est la destruction de cette tunique

qui explique selon lui les anévrismes cupuliformes. Comme Blackhaus et d'autres élèves d'Heller, Döhle, Philips, Moll, Isenberg, ont recherché au niveau de la tunique moyenne le caractère particulier des lésions. A l'examen microscopique, ils ont trouvé à ce niveau des amas de lymphocytes plus ou moins étendus contenant parfois des cellules géantes ; à leur avis ce sont de vraies gommes microscopiques qui peuvent être partiellement caséifiées ; c'est le processus dénommé mésaortite productive de Chiari. Dans ce cas les lésions auraient un véritable caractère de spécificité qui les distinguerait des lésions banales d'artérite, que nous avons précédemment étudiées.

Haushalter, chez un syphilitique, mort subitement, trouva une coronarite oblitérante, caractérisée histologiquement par des amas développés dans la tunique vasculaire, amas dont l'aspect rappelait tout à fait celui des lésions gommeuses.

Le caractère spécifique se traduit bien plus nettement par la présence de vraies gommes que l'on a l'occasion d'observer. Elles peuvent apparaître en divers points, mais de même que l'artérite en plaques semble affecter particulièrement le segment sus-sigmoïdien, c'est surtout au niveau de la crosse que l'on rencontre les gommes. Elles varient en nombre et en volume. Dieulafoy cite un cas d'anévrismes cupuliformes développés au niveau de la portion de la crosse, en rapport avec le récurrent, qui avaient été déterminés par quelques gommes dont le volume variait entre celui d'un pois et d'une noisette. Kalindero et Babès rapportent deux observations de gommes de l'aorte. Ils décrivent, à ce sujet, une forme d'anévrisme apparaissant chez des sujets jeunes, syphilitiques, en dehors de toute tare organique. Le point caractéristique consiste dans la formation de petites cavités sphériques au voisinage de l'origine du vaisseau, et dont la provenance est due à la présence de gommes qui, en se ramollissant, cons-

tituent des points de moindre résistance. Ces gommes peuvent ulcérer la tunique interne de l'aorte et s'infecter secondairement par les microbes de la suppuration. La tendance à la perforation donne une gravité particulière à cette forme d'anévrisme. Dieulafoy cite aussi cette tendance à l'ulcération et appuie son opinion d'un fait où l'ulcération de l'aorte et de la bronche occasionna une perforation de l'aorte et de la bronche, immédiatement suivie d'une hémoptysie foudroyante.

Nous ferons en outre remarquer que le fait de voir atteindre secondairement la tunique interne, ainsi que le signalent Kalingero et Babès, vient encore à l'appui de la théorie, qui veut que la périartérite détermine les premières lésions.

CHAPITRE III

BACTERIOLOGIE

De quelque façon que l'on interprète les lésions, du moment qu'on leur reconnaît la syphilis comme cause, on doit en faire remonter l'origine jusqu'à l'élément pathogène, cause première de l'infection syphilitique. C'est le *Spirochaete pallida* ou *Treponema pallidum* de Schaudinn et Hoffmann. Nous laisserons de côté sa morphologie et la plupart de ses caractères biologiques pour ne l'envisager qu'au point de vue de sa spécificité, et dans ses rapports avec les lésions histologiques que sa présence paraît déterminer.

La syphilis est une maladie infectieuse, contagieuse, transmissible à l'homme et à certains animaux. Le *spirochaete pallida* en est l'agent spécifique, car on le retrouve dans les lésions à l'exclusion de tout autre microbe. Dans la majorité des cas où la syphilis était en cause, on a prouvé que c'était le seul parasite spirillien pénétrant dans l'intimité des tissus altérés par la syphilis. On le retrouve au niveau des accidents primitifs secondaires et tertiaires. En présence d'une solution de continuité, l'on pourrait invoquer au niveau de certaines lésions une infection secondaire qui le ferait se montrer en ces points ; cette objection n'aura aucune valeur en présence de papules prises au début de leur développement ou de bul-

les de pemphigus non encore ouvertes et contenant cependant le parasite. Le spirille réfringent qui pourrait, à première vue, en imposer par sa morphologie, pullule seulement à la surface des lésions.

On a déterminé expérimentalement la syphilis chez le singe, par inoculation de produits contenant le spirochète, et après trois passages successifs on a retrouvé le spirochète dans les lésions. En outre, on a constaté « une grande analogie au point de vue de la disposition par foyers et de l'existence intra-vasculaire et interépithéliale des spirochètes entre les lésions syphilitiques de l'homme et du singe. » (Levaditi et Manouélian.)

Le rôle du spirochète dans les lésions viscérales, a d'abord été étudié chez les fœtus syphilitiques. Les uns ont découvert le microbe avec une fréquence spéciale au niveau de certains viscères, à l'exclusion d'autres. Mais les résultats négatifs pour les uns sont devenus positifs pour d'autres expérimentateurs. Ces faits, qui, à première vue, pourraient paraître contradictoires, sont au contraire un complément de preuves apporté par les uns à l'expérimentation des autres, et la conclusion est que le spirochaete peut être retrouvé dans tous les organes lésés par la syphilis congénitale.

Dans la syphilis acquise, on rencontre le spirochaete au niveau des manifestations syphilitiques. « Il est massé en amas au centre des formations gommeuses en évolution. » (J.-F. Bosc.)

On n'avait pas encore décelé, en dehors des gomme, les spirochètes dans les localisations viscérales de la syphilis de l'adulte. MM. Jaquet et Sézary en ont fait la première constatation dans les viscères d'un homme mort en pleine période secondaire. Seuls le poulmon et les glandes surrénales étaient lésés, et c'est à ce dernier niveau qu'ils ont découvert le parasite.

Cette découverte paraît relativement aisée dans les cas de syphilis congénitale, où l'infection revêt un caractère suraigu. L'on a affaire à une véritable septicémie, et c'est peut-être la pullulation des microbes dans les lésions qui permet d'en déceler facilement la présence. Dans une vieille syphilis, on se trouve en présence d'une infection torpide ; la pullulation des microorganismes est moins intense, et cette évolution contribue probablement à en rendre moins facile la découverte.

Elle n'est pas impossible, et nous n'en voulons pour preuve que celle que nous ont fournie récemment MM. Jaquet et Sézary. Et d'ailleurs, lorsque nos moyens d'investigation ne nous donnent pas de résultats positifs en présence de lésions nettement spécifiques, ne pouvons-nous pas considérer que c'est là un fait à rapprocher de celui que l'on a constaté maintes fois en présence de manifestations tuberculeuses ? Le caractère des lésions ne laisse aucun doute, mais l'on n'aura pas d'autre résultat probant que l'inoculation positive, et l'on recherchera en vain le bacille de Koch. On peut à ce sujet se demander comment agit le microbe. L'altération ne serait-elle pas la conséquence de l'action pathogène de ses produits de sécrétion ? Charrin l'a vu se produire à la suite d'expériences de ce genre. En tous cas, que ce soit sa présence ou ses toxines qui aient une action irritante provoquant l'inflammation des parois des vaisseaux au contact desquelles arrive le spirochète, son action apparaît manifeste dans les lésions vasculaires de la syphilis congénitale. Dans la syphilis héréditaire tardive (au 2^e mois), on décèle la présence du spirochète dans les viscères.

Aussi bien que dans la syphilis congénitale, les lésions ont un aspect et des caractères identiques (Levaditi et Sauvage).

La même action pathogène ne se manifesterait-elle pas dans la syphilis acquise ? Nous ne voyons point les raisons qui

s'y opposeraient ; et si nous rappelons sa présence dans les gonomes, nous retrouverons son action dans la formation consécutive des anévrysmes cupuliformes, terme ultime du ramollissement des productions gommeuses ; dans la mésoartite productive de Chiari, que certains auteurs considèrent comme une lésion gommeuse, son rôle apparaîtrait aussitôt. La pathogénie de la périartérite devient aussi évidente si l'on peut assimiler les lésions péri-vasculaires de la syphilis congénitale aux lésions de même ordre de la syphilis acquise.

Les voies d'infection, d'après les auteurs, seraient la voie lymphatique et la voie sanguine. On trouve le spirochète autour des vaisseaux, dans leurs parois, dans leur lumière. « La disposition des spirilles, dans le foie, est par places très nette ; les microbes ne se trouvent pas dans la lumière du vaisseau. On les voit dans l'endothélium et la paroi vasculaire, ainsi que le long des espaces qui séparent les fibrilles conjonctives ; autour des vaisseaux sanguins les spirilles constituent une sorte de gaine microbienne ; plus l'on s'écarte de la région périvasculaire, plus les microorganismes deviennent rares. » (Levaditi et Paul Salmon.)

« Dans un organe atteint de lésions syphilitiques (foie si-lex), on le trouve surtout dans la zone de périvascularité. Les vaisseaux sont entourés d'un manchon épais de tréponèmes, engagés en partie dans la paroi, et perpendiculairement à celle-ci, flottant dans la lumière, serrés les uns contre les autres, de façon à former une belle frange régulière. » (J.-F. Bosc.)

MM. Levaditi et Manouélian constatent la présence des spirilles libres à l'intérieur des capillaires sanguins dilatés. Dans les vaisseaux sanguins, « les spirilles flottent librement au milieu du plasma coagulé, ou bien ils sont logés contre la paroi, parmi les hématies et les leucocytes qui s'y accumulent. Il n'est pas rare de trouver au milieu d'une artériole ou d'une veinule obstruées, des spirochètes disposés en amas d'où par-

lent des individus isolés, qui s'infiltrèrent entre les cellules endothéliales, gonflées, qui ont proliféré.

» La présence des spirilles dans la lumière des vaisseaux hématiques et autour de ces vaisseaux explique la raison d'être de l'endo-périartérite syphilitique. » (Lévaditi et Manouélian.)

« La pullulation en masse autour d'un vaisseau formerait des amas qui tueraient brutalement les cellules, et leur développement est en rapport avec celui de la dégénérescence. » (J.-F. Bosc.)

Le processus de périartérite, tel que nous l'avons décrit, s'explique donc par l'irritation produite au niveau de l'adventice et des vasa-vasorum par les spirochètes qui viennent agir, soit comme corps étrangers, soit comme agents infectieux, par leurs produits de sécrétion.

Dans la syphilis viscérale, congénitale, il y a concordance entre le nombre des spirochètes révélés par les frottis et l'intensité des lésions. Ce rapport existe aussi dans les accidents de la syphilis acquise. Lorsque des lésions sont en voie de cicatrisation, leur nombre diminue de plus en plus. De là le rôle que l'on attribue dans la destruction des microorganismes « à la réaction mononucléaire périvasculaire et à la réaction scléreuse vers laquelle elle tend. » Le traitement hydargyrique agit de même. C'est ce qui nous fait supposer que la présence du spirochète, facile à constater dans les formes suraiguës et dans les accidents typiques de la syphilis, devient de plus en plus difficile à déceler à mesure que l'on s'éloigne des périodes voisines de sa première apparition. Mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, un examen bactériologique négatif des lésions ne doit pas nous interdire de conclure à la spécificité de la cause, et c'est au *spirochaete pallida* qu'il convient d'attribuer l'apparition de troubles organiques, déterminant des syndromes tels que l'aortite syphilitique.

CHAPITRE IV

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Dans une première période, qu'on pourrait appeler la phase d'aortisme spécifique latent, et dont l'observation a pour plus tard la plus grande importance, l'attention n'est guère attirée par les modifications fonctionnelles qui surviennent du côté de l'aorte. Le malade est en imminence d'accidents aortiques fort graves, et cependant aucun signe objectif ne semble l'en prévenir. On observe bien quelques phénomènes généraux du côté des divers organes, mais on est loin de les attribuer à leur véritable cause. C'est à ce moment que la notion étiologique nous mettra sur la voie, si nous prenons garde à des troubles fonctionnels produits par la syphilis, et qui, en cette période, coexistent avec des lésions aortiques insoupçonnées. Ce sont des troubles nerveux, auxquels M. Babinski attribue une origine centrale et qui viennent modifier profondément et abolir même certains réflexes. Dès ce moment on peut constater des troubles pupillaires associés aux lésions aortiques. C'est l'association de ces phénomènes qui constitue le syndrome de Babinski.

M. Vaquez analyse ainsi l'opinion de M. Babinski et apporte sa contribution à l'étude du syndrome. « Notre collègue, M. Babinski, a récemment attiré l'attention sur la fréquence des troubles pupillaires qui accompagnent les lésions

de l'aorte. Jusqu'ici on admettait que ces troubles étaient en rapport avec une compression des filets du ganglion cervical du grand sympathique et avaient une valeur égale pour le diagnostic à la paralysie du larynx causée par la compression du récurrent. M. Babinski ne s'oppose pas à cette explication ; il la croit cependant assez exceptionnelle. Dans l'immense majorité des cas, la coexistence d'autres troubles de la pupille, notamment la perte du réflexe lumineux (signe d'Argyll-Robertson), et aussi l'impossibilité de la compression, lorsqu'il n'y a aucune raison d'admettre aucune dilatation de l'aorte, le portent à invoquer une autre condition pathogénique. Pour lui, ce serait la syphilis qui expliquerait les troubles pupillaires, aussi bien que les lésions de l'aorte. » Nous ouvrons ici une parenthèse sur la pathogénie de ces lésions, et citons une autre opinion qui, sous une autre forme, traduit la même conception. M. Louis Queyrat, parlant de la paralysie générale, ainsi que de certaines autres affections, dit qu'il faut les considérer comme fonctions de la syphilis.

« La paralysie générale est une syphilide cérébro-méningée, de même que le tabès est une syphilide médullaire, à prendre le mot de syphilide, non pas dans le sens étroit et habituel du mot, mais dans celui de lésions d'essence, d'origine syphilitique. »

M. Vaquez a observé trois cas qui confirment les assertions de M. Babinski.

« Dans deux de ces cas la lésion aortique consistait en insuffisance valvulaire, sans dilatation de la crosse. On notait également un myosis bilatéral très accentué avec signe d'Argyll-Robertson.

» D'autre part, la perte des réflexes achilléen et rotulien permettait d'admettre l'existence du tabès incipiens, malgré l'absence d'autres signes. Dans le troisième cas, où la lésion aortique était semblable, il y avait de l'inégalité pupillaire

avec signe d'Argyll-Robertson, sans modifications des autres réflexes. Ici la syphilis était avouée et le malade put être observé pendant deux ans.

» Ainsi donc, cette association de troubles pupillaires avec une lésion de l'aorte, à laquelle nous proposons de donner le nom de syndrome de Babinski, peut être une manifestation précoce de tabès, elle peut même exister en dehors de tout signe tabétique. Elle est extrêmement importante à connaître, car elle nous incitera d'une part à rechercher l'état des réflexes, pour dépister un tabès incipiens ; d'autre part, elle nous renseignera sur la cause étiologique d'une lésion aortique d'origine inconnue, en nous faisant admettre la syphilis. Pour M. Babinski, en effet, les troubles pupillaires ne peuvent relever que de cette infection. »

L'abolition des réflexes achilléen et rotulien à cette période sera un indice de tabès incipiens, encore plus net en la circonstance.

Telles sont les premières modifications qui doivent nous frapper et nous mettre en garde contre les altérations histologiques qui viendront troubler le fonctionnement de l'aorte.

Dans d'autres circonstances, qu'on assiste à l'évolution d'une aortite aiguë ou d'une poussée aiguë au cours d'une aortite chronique, les modifications fonctionnelles nous frappent davantage par leur variété et par leur intensité. Les troubles sont de plusieurs ordres, et on pourrait les séparer en : 1° troubles nerveux ; 2° troubles cardio-vasculaires ; 3° troubles viscéraux.

1° *Les troubles nerveux* résultent surtout de la compression et des adhérences inflammatoires qui provoquent les irritations sur les filets nerveux en contact anormal avec l'aorte dilatée.

La compression des cordons nerveux au niveau de la co-

lonne dorsale produira des névralgies plus ou moins violentes ; ces phénomènes douloureux viendront gêner l'acte respiratoire dans ses rapports avec les muscles intercostaux.

La rachialgie pourra aussi trahir l'altération de l'aorte au niveau de sa portion descendante.

Les rapports du plexus brachial avec les portions ectasiées seront une cause de douleurs irradiées dans le bras et dans la main du côté où il sera comprimé. Au niveau du plexus cardiaque les phénomènes névralgiques prendront une forme spéciale, se traduisant d'abord dans les cas légers sous forme d'oppression ou de douleur précordiale. Les formes intenses provoqueront une sensation d'angoisse qui atteindra les divers degrés de l'angine de poitrine. L'angine de poitrine se montrera sous forme d'accès plus ou moins violents, plus ou moins espacés. Dans certains cas ils atteignent une telle fréquence, que par comparaison avec l'épilepsie on a pu dire que le malade présentait l'état de mal de l'angor pectoris.

La façon dont apparaissent les crises d'angine de poitrine peut parfois nous renseigner sur les conditions qui les provoquent. Le plexus cardiaque peut faire sentir son action de façons diverses. Il est le siège de névralgies et il peut être atteint de névrite par contiguité de la lésion aortique. Dans le premier cas l'on observera le plus souvent les formes légères d'angine de poitrine, tandis que dans le second les crises réveillées par une irritation permanente seront plus fréquentes et plus violentes ; la mort en est souvent le terme. Elles apparaissent brusquement sans cause appréciable. Le même caractère d'intensité et de gravité se retrouve dans les angines de poitrine qui sont sous la dépendance d'un rétrécissement des coronaires. Nous avons vu comment l'aortite pouvait oblitérer les branches artérielles. On peut observer aussi des rétrécissements spasmodiques et ce fait paraît se passer au niveau des coronaires. Le rétrécissement ou la vaso-constriction auront

le même résultat ; une quantité insuffisante de sang sera apportée au cœur qui, mal nourri, dégénère. L'anémie du myocarde lui permettra bien un travail modéré, mais si, pour quelque raison, il se trouve devoir fournir un léger effort, le défaut de nutrition se fera aussitôt sentir. L'obstacle apporté par la coronarite empêche de rétablir l'équilibre ; il en résulte une ischémie brusque qui, venant irriter les terminaisons nerveuses dans le muscle cardiaque et par répercussion sur le centre bulbaire du pneumogastrique peut amener par voie réflexe l'arrêt du cœur en diastole.

L'angine provoquée par la coronarite semble donc être plus directement sous la dépendance de l'effort imposé au cœur par l'accélération de la circulation. Toutes les causes qui rendent la circulation plus active, déterminent de l'hypertension et pourront lui donner naissance ; et c'est, en effet, après une fatigue, un effort, un repas, une émotion, qu'on la voit éclater.

Cette différenciation est loin d'être aussi nette généralement, et, en présence d'une angine de poitrine syphilitique, il est difficile de déterminer de cette façon la part du plexus et la part des coronaires ; d'ailleurs les deux conditions sont souvent associées et ce n'est que l'examen clinique approfondi qui peut déterminer ce qui revient à chacune d'elles.

La compression du phrénique amène des troubles sur le territoire innervé ; le diaphragme réagira par des contractions spasmodiques ; le hoquet sera fréquent ; on observe parfois la paralysie diaphragmatique.

Un fait typique se produira dans l'irritation du pneumogastrique. L'anse du récurrent gauche se trouvant en rapport avec la crosse de l'aorte, les troubles physiologiques nous seront un indice excellent dans les cas où les lésions siègeront exclusivement sur cette portion de l'aorte. Les lignes stéthoscopiques font le plus souvent défaut et la percussion ne révèle guère de dilatation aortique. Mais si aux troubles pupillaires

observés on ajoute la dysphonie qui fait suite à la paralysie d'une corde vocale, on aura vite deviné le siège et la nature des lésions. La contracture du muscle aryténoïdien peut se produire consécutivement à cette irritation ; l'on observera encore des phénomènes laryngés unis ou bilatéraux, paralysies ou spasmes. Le spasme du larynx pourra survenir provoquant une dyspnée qui aboutit parfois à l'asphyxie. Ces symptômes nous rappellent assez bien certaines crises laryngées observées chez les tabétiques avérés, et la compression du récurrent n'est peut-être pas seule en cause dans leur production.

On attribue aussi au sympathique un rôle spécial dans les troubles pupillaires. Si nous rappelons ce qu'en dit M. Babinski, il nous semble qu'on puisse lui attribuer un rôle secondaire, car l'inégalité pupillaire se produit aussi en dehors de la dilatation.

1° *Troubles cardio-vasculaires.* — Dès que l'aorte est atteinte, les déformations qu'elle subit par le fait de la rétraction ou de dilatation lui font perdre une partie de son élasticité et de sa souplesse ; elle n'enverra plus avec force et régularité l'ondée sanguine dans les diverses branches de l'arbre artériel. Le cœur, privé de l'aide qu'il rencontrait de la part de l'aorte, sera obligé d'y suppléer et se contractera plus fortement pour atteindre le but physiologique. Ce surcroît de travail amènera naturellement l'hypertrophie. Les rapports de l'aorte et du cœur gauche feront qu'elle porte surtout sur le ventricule gauche. A chaque systole la portion déformée de l'aorte recevra une certaine quantité de sang qu'il lui sera impossible de chasser dans le courant artériel ; rétrécie ou dilatée, la portion malade recevra un excès de sang qui amènera une hypertension permanente à ce niveau. La poche anévrysmale se dilatera jusqu'à un certain point, mais la limite étant atteinte, une partie du sang refluera vers le cœur et insensible-

ment triomphera de la résistance que lui opposent les valvules sigmoïdes. Dans le cas de rétrécissement le résultat sera le même. L'aorte n'étant plus élastique ne pourra faire circuler tout le sang envoyé par la contraction du ventricule et son reflux viendra aussi forcer la barrière des valvules sigmoïdes. Dans les deux cas les valvules se refermeront incomplètement et il s'établira ainsi l'insuffisance aortique.

L'hypertrophie sera en raison de l'insuffisance ; la fatigue du myocarde tendra même à amener de la dilatation. Il convient d'examiner les divers degrés de cette insuffisance suivant la période où l'on considère l'affection. Elle présentera plusieurs phases progressives et ce n'est qu'en fin de compte que sera réalisée l'insuffisance aortique d'origine artérielle ou maladie d'Hodgson. Lorsque les lésions intéressent la partie sigmoïdienne de l'aorte, le voisinage des valvules sigmoïdes et des coronaires en augmente le danger. L'insuffisance et les lésions valvulaires se montrent vite avec toutes leurs conséquences et les coronaires peuvent participer au processus de diverses manières. Sans être atteintes elles-mêmes, elles peuvent être en partie oblitérées par les lésions athéromateuses de l'aorte et la turgescence qui se produit parfois à leur pourtour ; elles seront de ce fait rétrécies à leur naissance ; elles peuvent être atteintes d'artérite et consécutivement rétrécies ou oblitérées ; elles peuvent en fin de compte présenter un rétrécissement spasmodique dû à l'irritation provoquée par les lésions de voisinage. Dans tous les cas, nous observerons l'angine de poitrine consécutive à la coronarite, et le cœur au lieu de s'hypertrophier subira la dégénérescence graisseuse.

Le reflux de l'ondée sanguine sur les sigmoïdes augmentera la tonalité et l'intensité du second bruit de l'aorte, et constituera le symptôme appelé éclat diastolique de l'aorte. Ce bruit sera d'autant plus fort que le cœur a vaincu une plus grande résistance du côté de l'arbre artériel. L'orifice sera forcé de

deux côtés à la fois : du côté du cœur, qui pousse le sang et du côté du système artériel qui, n'ayant plus la place pour le recevoir, se trouve en hypertension, et dont le spasme produira une poussée rétrograde. Mais si le système artériel lui-même sous cette poussée incessante, est forcé, il pourra, en fin de compte, se produire de la distension ou des ruptures de ses fibres musculaires ; sa tonicité sera de plus en plus faible, et cela d'autant plus vite que la constriction des vaso-vasorum est fréquente et compromet ainsi la nutrition des vaisseaux et, par suite, leur résistance. Lorsque la dégénérescence d'origine fonctionnelle aura fait son œuvre, il pourra se développer de l'endartérite et de la périartérite aboutissant à l'athérome. Dans la deuxième période de l'insuffisance aortique, d'origine artérielle, les artères sont rigides. Elles ont perdu la contractilité et l'élasticité ; elles n'interviendront plus dans le mécanisme de la circulation, et le cœur seul devra tout faire. Ses efforts se traduiront par la fréquence des contractions, et le cœur forcé arrive au stade de dilatation. Son impulsion se fera sentir jusqu'aux branches périphériques.

L'aorte, chargée de plaques d'athérome, sera le siège de frottements de la part de l'ondée sanguine, qui se traduiront par un bruit de souffle systolique.

En dehors des plaques d'athérome, ce souffle systolique peut se produire dans deux autres cas : s'il y a rétrécissement réel ou relatif. L'aorte étant rétrécie au niveau de l'orifice, l'ondée sanguine éprouvera plus de difficultés à traverser ce point et le passage se traduira par un souffle à ce niveau. Si les dimensions de l'orifice ne changent pas, une dilatation en dessus transforme l'orifice en point relativement rétréci ; il se produit aussi un souffle dans ce cas. Ce souffle diastolique trahira l'insuffisance.

Du côté des artères, l'oblitération plus ou moins complète de certaines branches se traduira par des irrégularités de cir-

culation dans les branches homologues. Le pouls sera irrégulier ; la tachycardie s'enregistrera avec de fréquentes intermittences. Le cœur, impuissant, chassera mollement le sang dans les artères ; le pouls sera faible ; arrivant au niveau d'artères rigides il ne triomphera pas de leur résistance ; il ne sera ni dur ni brusque. La rigidité des artères ne leur permettra pas de bien effectuer la systole artérielle qui, par suite, se fera lentement. « La ligne d'ascension du pouls sera donc peu élevée, à sommet arrondi, avec un léger plateau caractéristique de l'athérome et la ligne de descente longue et sinueuse. » (Jankelevitch).

Les oblitérations de troncs artériels seront cause de l'absence du pouls ou de son retard sur les branches qui en émanent. De là des différences souvent observées entre le pouls radial gauche et droit et qui deviennent un indice pour déterminer le siège des lésions. Les carotides battent parfois fortement et leurs pulsations sont visibles. C'est un signe précieux qui peut faire supposer un certain degré de paralysie de l'aorte.

Les gros vaisseaux qui sont en rapport avec l'aorte, l'artère pulmonaire et la veine cave supérieure seront le plus souvent comprimés. La cyanose de la face sera le signe de la compression veineuse et s'accompagnera parfois d'œdème des membres supérieurs. La compression de l'artère pulmonaire pourra amener de la dilatation du ventricule droit, des troubles pulmonaires et une prédisposition spéciale à la tuberculose pulmonaire.

3° *Les troubles viscéraux* sont d'ordre mécanique et d'ordre trophique. La trachée, directement comprimée par l'aorte dilatée, subira des déformations qui pourront en amener la sténose avec tous ses troubles consécutifs. La dysphagie nous préviendra de l'action compressive de l'aorte sur l'œsophage. Les bronches, comme la trachée, seront comprimées et défor-

mées, et leur calibre diminué. Le péricarde et la plèvre réagiront à l'irritation constante et il ne sera pas rare de constater de la pleurésie et de la péricardite sèches. Le poumon sera gêné dans son expansion. Les échanges respiratoires se feront mal, l'hématose régulière sera compromise. Le poumon essaiera de vaincre la résistance pour faire pénétrer le plus d'oxygène possible, et ce sera aux dépens des bronches et des bronchioles qu'il obtiendra ce résultat ; elles se dilateront et détermineront la dilatation bronchique et l'emphysème pulmonaire par rupture des alvéoles.

La stase sanguine sera fréquente, à la suite des troubles cardiaques occasionnés par l'insuffisance ; les veines pulmonaires se déversent difficilement dans le cœur gauche, hypertrophié et gorgé de sang. Les congestions pulmonaires, avec foyers hémorragiques, se constitueront souvent. L'apoplexie pulmonaire n'est pas chose rare et se produit par deux processus : par embolie ou par thrombose. Le retentissement sur le rein se traduira par la néphrite d'origine artérielle ; l'on trouvera des reins petits, déformés, dont les bosselures seront produites par des saillies et des dépressions fibreuses. La suppression de la nutrition dans un territoire du rein peut en provoquer la sclérose.

Le sang circule mal dans toute l'économie ; l'atrophie musculaire atteindra les parties les moins irriguées ; les os, mal nourris, deviendront friables. La gangrène des extrémités pourra survenir par suite d'embolie ou de thrombose oblitérante les branches terminales des artères des membres.

La circulation cérébrale se fera mal et l'apoplexie peut survenir par le processus habituel. Le sang artériel parviendra au cerveau en quantité insuffisante, provoquant l'anémie cérébrale, accompagnée de son cortège symptomatique.

S'il coexiste une compression des gros troncs veineux brachio-céphaliques ou de la veine cave supérieure, la stase

sanguine se manifestera sur la face par de la cyanose et au niveau du bulbe l'excès d'acide carbonique pourra occasionner des phénomènes asphyxiques d'ordre réflexe.

Des troubles cérébraux très graves marqueront un stade plus avancé des lésions ; on trouvera alors à l'autopsie, au voisinage du corps strié et de la protubérance, de petites lacunes qui ne sont autre chose que des foyers de ramollissement. La tendance de l'aortite à l'ectasie nous fera craindre à tout instant sa rupture. Elle se produit par simple perforation ou par une ouverture plus ou moins large dans les grands anévrismes. Dans les anévrismes cupuliformes, on voit le plus souvent une petite perforation se faire au niveau du point lésé et communiquer avec un organe voisin dans lequel le sang s'épanchera. C'est ce qui arrive le plus souvent dans les anévrismes développés au niveau de l'anse du récurrent, qui perforeront l'aorte et la bronche, entraînant ainsi une hémoptysie foudroyante.

Nous voyons ainsi que progressivement l'affection a une répercussion sur tout l'organisme. Mais si la cause essentielle de cette aortite est la syphilis, la plupart des lésions se rapportent à l'aortite, et la spécificité de la cause sera d'autant plus marquée que l'altération sera ancienne. Il restera donc des lésions définitives ; mais alors qu'elles sont irrémédiables, une thérapeutique opportune permet cependant d'espérer une amélioration de l'état général. Il nous faudra pour cela faire une étude clinique de l'aortite et, pour intervenir d'une façon précoce et efficace, rechercher les symptômes qui nous mettront sur la voie de la pathogénie.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

DIAGNOSTIC

A). *Symptomatologie.* — L'insidiosité caractérise le plus souvent les aortites au début. On conçoit combien ce caractère négatif nous laisserait désarmés pour déceler l'affection si, en présence de troubles secondaires et mal définis, nous n'avions pour nous guider la notion étiologique. Dans l'aortite syphilitique, les rapports des divers symptômes avec la syphilis est très importante à connaître, et leur nature en même temps qu'elle nous fera découvrir une affection latente nous donnera de précieuses indications thérapeutiques.

Cliniquement, nous distinguerons deux formes d'aortite syphilitique : une *forme aiguë* et une *forme chronique*. La forme aiguë s'observera à divers degrés, depuis la forme suraiguë, où elle prendra les allures d'une grande infection avec température élevée et phénomènes intenses, jusqu'à la forme subaiguë, évoluant par poussées successives plus ou moins accusées et servant de terme de passage entre l'aortite aiguë et l'aortite chronique.

Le caractère insidieux des aortites fait qu'on les observe

surtout à l'état chronique ou à propos d'un fait contingent (troubles gastriques, vertiges, dyspnée, douleur rétro-sternale) alors que les lésions sont parfois anciennes. Aussi des faits qui passent généralement inaperçus, tels que la coïncidence de l'inégalité pupillaire et de l'abolition de certains réflexes vont-ils acquérir pour nous une importance spéciale. Les divers signes qui nous mettent sur la voie du diagnostic, renforçant leurs caractères avec l'ancienneté des lésions, c'est par l'aortite chronique que nous commencerons l'étude symptomatologique. Nous aurons à examiner deux ordres de signes : 1° des signes fonctionnels ; 2° des signes objectifs.

1° *Signes fonctionnels.* — Un individu, jusque-là en bonne santé apparente, devient tout d'un coup sujet à des *vertiges* survenant sans cause ou à l'occasion du plus léger effort, soit physique, soit intellectuel. Coïncidant avec ces vertiges, des digestions laborieuses, des palpitations après les repas, un malaise fréquent en imposent pour des phénomènes en rapport avec des *troubles dyspeptiques*. MM. Hirfz et Lemaire ont mis en relief des *syndromes œsophagiens* déterminés par les anévrysmes de l'aorte diaphragmatique. Ils consistent en syndromes digestifs, caractérisés par des vomissements œsophagiens, ou régurgitations s'accompagnant d'une salivation abondante mais passagère, qui n'existe pas en dehors des essais de déglutition. On a aussi constaté ce phénomène dans le cancer de l'œsophage et l'on en a voulu faire l'expression d'un *réflexe œsophago-salivaire*. Dès que le volume de la tumeur vient gêner la circulation des aliments solides ou liquides, le réflexe se produit. Il semblerait que les liquides en détermineraient plus spécialement l'apparition. Le flux salivaire se manifeste sans douleur ; avec la salive sont rejetés les aliments que le malade essaie d'ingérer, et dont le spasme indolore de l'œsophage paraît provoquer l'expulsion. La salivation étant

très abondante la quantité de liquides régurgités est supérieure à celle que l'on a tenté d'absorber. Lorsque ces symptômes œsophago-salivaires se montrent, l'alimentation devient à peu près impossible et l'inanition est le terme des perturbations fonctionnelles. Si l'attention se concentre sur les troubles digestifs, on institue une thérapeutique symptomatique dont les résultats négatifs nous laisseront perplexes.

Les accidents dyspeptiques persistent et se compliquent de *phénomènes gastralgiques*. Des phénomènes de plénitude et de flatulence, indépendants de l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac, se manifestent.

La sensation de pesanteur localisée d'abord à la région épigastrique, s'étend à la région rétro-sternale qui devient le siège de phénomènes douloureux. Ils débutent par une sensation de *pesanteur ou d'oppression* qui ne tarde pas à prendre un *caractère constrictif*. Dès lors les sensations douloureuses semblent se porter spécialement à la région sternale ou précordiale, d'où elles irradient en divers sens. Elles revêtent parfois une forme singulière qui accentue de plus en plus leur caractère ; les douleurs semblent apparaître par accès ; *irradiées* vers le cou, elles peuvent donner la sensation de boule et faire accuser l'hystérie de ces manifestations. Propagées à la région épigastrique, aux hypocondres, aux flancs, elles pourront nous faire songer à des coliques appendiculaires, ou à des coliques hépatiques. Le caractère originel de ces douleurs n'apparaît donc pas dès le début et nous n'en pourrions déceler la cause que lorsqu'elles auront revêtu leur caractère définitif qui aboutit à l'*angine de poitrine*. L'exploration de la région aortique provoque souvent ces douleurs et peut amener l'accès d'angor pectoris. Ce n'est donc qu'avec précaution que l'on pratiquera la percussion à ce niveau.

Lorsque le malade a présenté de l'angine de poitrine, les caractères objectifs décèlent généralement les lésions aorti-

ques. Mais il arrive cependant que ces phénomènes douloureux ne donnent lieu à aucune modification perceptible à la percussion ou à l'auscultation. Dans ces conditions le diagnostic s'égare, et lorsqu'on ne découvre ni artério-sclérose, ni lésions de l'orifice aortique, ni dilatation de l'aorte, on fait de ces phénomènes douloureux des névralgies, auxquelles on attribue trop complaisamment une origine fort complexe. L'arthritisme, le tabagisme, l'hystérie, sont tour à tour incriminés ; ce n'est qu'après bien des tâtonnements que l'essai du traitement spécifique montre nettement le rôle de la syphilis que l'on avait laissée dans l'ombre. Nous verrons, en passant en revue la série des symptômes objectifs, les rapports de l'hypertension artérielle avec l'apparition des crises.

Indépendamment des accès d'angine de poitrine nettement caractérisés, il est de règle d'observer des *troubles respiratoires*. Nous avons vu dans l'étude de la physiologie pathologique, sous la dépendance de quelles lésions ils semblaient être. La dyspnée est le premier symptôme qui trahira ces troubles. Elle revêt divers aspects. Apparaissant parfois sans cause, c'est cependant dans la majorité des cas, à la suite d'une fatigue même légère, d'un mouvement, à l'occasion de la digestion, sous l'influence d'une émotion qu'elle se manifeste. C'est la *dyspnée d'effort*, qui disparaît au repos. Elle peut apparaître sous forme d'accès ; dans ce cas c'est le plus souvent pendant la nuit que surviennent les crises ; elles sont parfois intenses, et d'ordinaire s'accompagnent de toux. Ces caractères semblent leur donner une physionomie qui, à première vue, pourrait les faire confondre avec les crises d'asthme ou de dyspnée urémique. Les accès pseudo-asthmatiques des urémiques se différencient par l'étiologie qu'il est facile de mettre en lumière. L'albumine et le rythme respiratoire de Sheynn-Stokes confirment le diagnostic ; dans les crises d'asthme, la fin des crises est caractéristique et l'expecto-

toration si abondante de mucosités visqueuses est un caractère qu'on ne retrouve pas dans la dyspnée d'origine aortique.

La toux est fréquente, et comme la dyspnée, sous la dépendance de la marche ou des mouvements. C'est une toux réflexe, sèche, quinteuse, apparaissant par accès brusques. Un timbre spécial lui imprime un cachet particulier de bi-tonalité ; elle est striduleuse et rauque. Ces caractères sont sûrement sous la dépendance des phénomènes laryngés qui déterminent l'irritation du récurrent.

2° *Signes objectifs.* — *Inspection.* — Le faciès des aortiques peut présenter divers aspects. Dans certains cas, la pâleur du visage donne au malade l'apparence d'un anémique. Ce fait se conçoit, si l'on songe combien peut être précaire la circulation céphalique par suite du surcroît de travail imposé au myocarde. La teinte jaune paille se voit aussi, et le sujet présente alors l'aspect d'un cachectique. La cyanose de la face sera consécutive, soit à la compression du tronc brachio-céphalique, de la veine cave supérieure ou à la dilatation du cœur.

Du côté de la face, notre attention sera encore retenue par un signe qui, en dehors de toute autre manifestation, paraît avoir des rapports fixes avec les deux causes qui constituent l'affection que nous étudions, l'aortite et la syphilis. Nous voulons parler de l'*inégalité pupillaire* qui, associée aux lésions aortiques, constitue le *syndrome de Babinski*.

Nous avons déjà constaté, à l'occasion de l'étiologie, que ce signe existait à peu près toujours dans ces circonstances. Nous avons vu l'importance qu'il prenait en nous permettant de dépister un tabès latent. La pupille présente les mêmes réactions dans l'aortite syphilitique que dans le tabès. Le réflexe à la lumière est complètement aboli, mais le réflexe

à l'accommodation persiste. La perte du réflexe est bi-latérale ou uni-latérale. Dans ce dernier cas, l'inégalité pupillaire est caractéristique et il n'est pas besoin de réaction pour le constater. L'inégalité des pupilles s'observe aussi dès le début de la paralysie générale. Mais il existe en même temps des déformations du cercle irien ; le contour n'est plus circulaire, il est manifestement irrégulier. Les pupilles sont simplement paresseuses ; elles ne se resserrent guère à l'approche d'une source lumineuse, mais elles se contractent fort bien pour l'accommodation. Plus tard, il sera difficile de faire la différenciation, car les pupilles ne réagissent, ni à la lumière, ni à l'accommodation, ni à la douleur ; mais à ce moment nous serons fixés sur la cause de ces troubles et nous n'aurons pas à différencier ce signe. L'inégalité pupillaire devra donc systématiquement faire porter notre attention et exercer notre vigilance du côté de l'aorte.

Continuant notre inspection, nos regards seront souvent attirés par deux tumeurs presque toujours symétriques, occupant le creux sus-claviculaire. C'est ce que l'on est convenu d'appeler les *pseudolipomes de Potain*, dont la coïncidence est fréquente avec les lésions anévrismales de l'aorte et dont l'apparition serait peut-être en rapport avec l'arthritisme.

Au niveau du cou, nous verrons un *battement anormal des carotides*. C'est la traduction des efforts que fait le myocarde pour vaincre la résistance qu'il rencontre du côté du système artériel, alors qu'il est privé de l'aide que lui fournit normalement l'aorte. Si l'on ne trouve pas de signes de dilatation aortique, on doit mettre ce symptôme sur le compte de la paralysie de l'aorte. Les auteurs en font un phénomène ataxique établissant ainsi un rapport de plus entre l'aortite syphilitique et le tabès.

Le *pouls radial* peut être aussi visible, révélant ainsi un certain degré d'excitabilité cardiaque et de résistance arté-

rielle. Il est parfois inégal et on peut le voir retardé d'un côté ; cette *inégalité et ce retard* sont en rapport avec le rétrécissement ou l'oblitération du tronc principal à son origine aortique.

Palpation. — La palpation pratiquée au niveau de la région précordiale ne donne pas toujours des renseignements précis. Un soulèvement marqué à chaque systole cardiaque, le choc de la pointe fortement abaissée ou déviée peut nous indiquer le degré d'*hypertrophie*. On perçoit habituellement l'accélération des battements cardiaques. L'aorte s'élève et se dévie et on la sent battre au-dessus de la fourchette sternale, ou bien en dehors du bord droit du sternum dans le deuxième espace intercostal. C'est là un premier signe de dilatation qui se confirme encore par l'*élévation de la sous-clavière* (signe de Faure). Lorsque l'aorte se dilate, elle s'allonge en même temps ; dans ce cas l'arc aortique s'agrandit et tous les vaisseaux qui en émanent se trouvent de ce fait déplacés et soulevés. Ce signe est particulièrement perceptible au niveau de la sous-clavière, et nous prévient nettement de la dilatation. Après une poussée aiguë, la sous-clavière reprend-elle sa place, on peut déduire de ce fait que l'ectasie n'a pas été définitive et que l'aortite s'améliore.

Si l'aorte évolué vers l'anévrisme, lorsque la poche est constituée, nous sentirons les battements de la tumeur anévrismale ; ils sont isochrones à la systole ventriculaire, mais sont distincts de ceux de la pointe. Il y a *deux centres de battements*. Les battements perçus correspondent à l'expansion en masse de la tumeur. Superficielle et amincie, elle donne lieu à des battements forts et nets ; si elle est profonde ou oblitérée par des caillots et des couches fibrineuses, les sensations que donne le palper sont moins bien définies. Au niveau de la tumeur on perçoit encore un thrill ou frémissement cataire qui s'étend parfois sur une assez large zone.

Percussion. — Le premier fait qui nous frappe, c'est l'*augmentation de la matité aortique*. La matité normale s'étend transversalement de droite à gauche entre les 2^e et 3^e espaces intercostaux sur un espace qui varie de 3 centimètres et demi à 4 centimètres chez l'homme et de 3 à 3 et demi chez la femme. Que ces dimensions augmentent, nous pouvons en conclure que cette augmentation est sous la dépendance de l'augmentation du volume de l'aorte. Il ne faut point attribuer ce fait à la dilatation de l'artère pulmonaire, qui est exceptionnelle et qui n'intervient que dans la zone de matité normale. Divers moyens ont été proposés pour délimiter la matité aortique. Peter en fait l'exploration avec le plessigraphe et détermine les rapports de la dilatation avec la région chondro-sternale. Potain ne se préoccupe de rechercher la matité qu'à droite, laissant de côté ce qui pourrait être sous la dépendance de l'artère pulmonaire. Lorsque l'aorte est normale, la matité affleure, sans jamais le dépasser, le bord droit du sternum. Cette partie est-elle débordée, on peut déclarer que l'aorte atteint un volume pathologique. C'est surtout l'étendue de la matité qu'il convient de rechercher ; l'augmentation de l'intensité est secondaire. On peut en rechercher la limite en percutant tout autour de la région suspecte ; on s'arrête dès que la sonorité normale est voilée, et l'on circonscrit ainsi la région qui correspond à la dilatation. Il est des cas où la percussion pratiquée dans certaines conditions ne fournirait aucune indication sur l'ectasie. C'est ce qui peut arriver, lorsque le malade présente une voussure sternale, qui laisse un espace libre entre l'aorte et la paroi postérieure du sternum ; dans le décubitus dorsal la contiguïté n'existe plus et la percussion nous donnera de fausses indications. Si nous examinons le malade assis, les conditions changent et la matité reparait, parfois même exagérée quant à la surface, et dépassant le bord droit du sternum de 3 ou 4 centimètres.

Auscultation. — La *modification des bruits normaux* et l'*apparition de bruits de souffle* au niveau de l'orifice aortique sont un des premiers effets des lésions. Normalement, le premier bruit aortique coïncide et se confond avec celui que produit l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires, et celui du choc résultant de la tension de l'aorte elle-même. Qu'une infection ou un trouble trophique consécutif vienne déterminer l'épaississement ou la dilatation de l'aorte, elle perdra son élasticité, résistera du même coup à l'ondée sanguine, ou se laissera trop distendre pour qu'elle puisse revenir régulièrement sur elle-même. Il résultera de ce fait que la partie aortique du *premier bruit* prend une *intensité exceptionnelle*, en même temps qu'elle *retarde* de façon appréciable ; de là un *dédoublement spécial des deux éléments du premier bruit*.

Les valvules sigmoïdes participent au processus inflammatoire. En période aiguë, leur turgescence leur fait aussi perdre une partie de leur élasticité ; lorsque la période aiguë est passée, le développement anormal du tissu fibreux au niveau de la zone enflammée produit plus sûrement encore ce même résultat. Leur fermeture se fera sans souplesse, et l'on percevra à ce moment un bruit plus sec et plus dur que d'habitude. Ce *deuxième bruit aortique* prend de plus en plus un *caractère dur* ; il est parfois éclatant et retentissant ; on a enfin un bruit *clangoreux*.

Si les valvules sigmoïdes subissent la dégénérescence fibreuse, si des ulcérations produisent leur déformation, si enfin, consécutivement à la dilatation l'orifice aortique s'est élargi, l'occlusion sera imparfaite ; la résistance disparaissant dans ce cas, la dureté du bruit aortique fera défaut. Dans tous les cas, l'ondée sanguine refluera vers le cœur, produisant un bruit de souffle qui dénoncera *l'insuffisance*. *L'insuffisance aortique d'origine artérielle* sera réalisée. Parcourant les divers stades consécutifs à cette insuffisance, nous verrons aug-

menier la dilatation ; l'*hypertrophie* ou ventricule apparaîtra amenant avec elle la *distension cardio-aortique*, et le terme de l'affection sera la maladie d'Hogdson.

Le *rétrécissement* de l'orifice aortique peut aussi se produire, quoique le fait soit bien plus rare. Une déformation d'origine cicatricielle, la dégénérescence fibreuse, en sont le plus souvent la cause immédiate : c'est le rétrécissement réel. Il peut être relatif par rapport à la dilatation aortique, qui siègeant immédiatement au-dessus de l'orifice aortique, en fait un point relativement rétréci. Dans les deux cas l'on entend un *souffle systolique*. Le frottement du sang sur des rugosités de la surface interne de l'aorte peut donner aussi naissance à un bruit de souffle ; il est alors plus rude, parfois râpeux dans l'athérome à dégénérescence calcaire. Le rétrécissement de l'orifice aortique est rare dans l'aortite syphilitique ; il peut être associé à l'insuffisance, mais le plus souvent c'est l'insuffisance seule qu'il est donné de constater.

Un *souffle diastolique* la décèle. Ce souffle apparaît alors que l'on a déjà pu constater toutes les modifications des bruits normaux, et n'a pas d'autres caractères spéciaux. L'auscultation du cœur nous fait percevoir une *prolongation de la systole*. Nous avons déjà dit que les lésions faisaient perdre à l'aorte son élasticité. Ce fait a un retentissement immédiat sur le ventricule gauche. La contraction normale des parois aortiques constituait pour le cœur une économie de force à chaque systole ventriculaire, en poussant la colonne sanguine vers le système artériel. Privé de son aide, le cœur doit vaincre seul l'inertie de la colonne sanguine ; son travail est plus grand, il ne peut l'effectuer que plus lentement. De là, la constatation d'une augmentation du petit silence et diminution du grand.

Ce retentissement des lésions aortiques donne encore d'autres signes à l'auscultation.

Au niveau du péricarde à la base, il n'est pas rare de percevoir des *frottements de péricardite sèche*. La *pleurésie* sans épanchement se manifestera par les signes stéthoscopiques habituels.

En dehors des souffles d'insuffisance et de rétrécissement, Potain a attiré l'attention sur certains souffles qu'il appelle *souffles cardio-vasculaires*. Ils seraient dus à la brusque pénétration de l'air dans les vésicules du poumon, sous l'influence du retrait rapide du cœur ou de l'aorte. Leur timbre est plus doux que celui des souffles habituels ; ils ne sont d'ailleurs pas fréquents.

Tension artérielle. — On peut mesurer la tension artérielle avec le sphygmomanomètre de Potain. Elle est parfois fort élevée, surtout chez les malades qui présentent de l'artérite généralisée, et certains auteurs ont voulu voir entre l'*hypertension* artérielle et les crises angineuses un rapport assez fréquent. Dans les cas d'aortite avec crises hypertensives, l'on constate des accès d'angine au cours desquels la tension s'est élevée à 19 1/2, 22 1/2, 23, 25 1/2 centimètres. L'intensité de la crise n'a pas toujours été en rapport avec l'hypertension. C'est surtout sur les *mouvements respiratoires* que se manifeste l'action de cette pression anormale. On a compté de 40 à 56 respirations par minute. Au niveau du poumon des *troubles circulatoires* ont été fréquemment constatés et l'on a observé de l'*œdème aigu*, des *râles de congestions*, de l'*expectoration sanglante*.

L'hypertension, nous l'avons déjà dit, retentit sur le cœur gauche qui s'hypertrophie et sur l'origine de l'aorte qui s'élargit. Ainsi se crée l'insuffisance.

Mais si nous considérons une crise aiguë d'hypertension, alors qu'il n'y a pas encore d'insuffisance établie, nous percevons l'accentuation du deuxième bruit aortique concordant avec la *dilatation transitoire de l'aorte* à son origine. C'est ce

qui explique l'apparition d'un souffle à la suite d'angine de poitrine au début de l'aortite syphilitique, qui disparaît souvent lorsqu'il le calme est revenu. Ces crises d'hypertension ont aussi un retentissement immédiat sur le *plexus cardiaque*, car la région valvulaire est riche en filets nerveux en connexions avec ce plexus. Si l'on oppose la sensibilité spéciale de cette région sus-sigmoïdienne, à la sensibilité obtuse du myocarde, la distension de l'aorte à ce point expliquerait bien le syndrome angineux au cours de l'aortite. La clinique nous permet d'ailleurs de conclure en ce sens, car c'est dans le cas d'aortite segmentaire sus-sigmoïdienne, que les crises d'angor pectoris se manifestent avec le plus de fréquence. La distension aortique au cours de l'hypertension peut s'apprécier dans toute l'aire de la région aortico-ventriculaire. Chez un malade de Rist et Krantz l'évolution de l'hypertension de la distension, et de l'aire douloureuse était parallèle. L'on observait :

Avant la crise : Tension : 14 centimètres ; pendant : 18 centimètres.

Avant la crise : aire de matité cardio-aortique : 140 centimètres carrés ; pendant : 160. Le plus souvent, c'est la fatigue ou la marche qui mettent en jeu la tension artérielle. Nous aurons là une excellente indication thérapeutique pour ordonner aux malades un repos absolu.

Aortite aiguë. — Dans les aortites aiguës les symptômes seront moins accusés ; certains même seront à peine esquissés et ce sont surtout les *phénomènes douloureux* apparaissant sans cause apparente qui constitueront le principal avertissement. Dès ce moment, le *syndrome de Babinski* nous permettra de faire un diagnostic précoce dont le résultat sera une intervention efficace. *Le faciès* paraît plus angoissé que dans l'aortite chronique, et cet aspect est peut-être en rapport avec l'intensité des phénomènes douloureux. On peut

constater, dès cette période, le *battement des artères* du cou et le *signe de la sous-clavière* peut être mis en évidence. La dilatation aortique consiste surtout en ce moment en une *distension passagère* qui disparaît avec le repos et un traitement approprié ; la *matité*, qui ne fait que traduire l'ectasie de l'aorte, peut ainsi apparaître très vite et disparaître de même. Les *modifications du premier bruit* sont le plus souvent appréciables ; le *deuxième bruit* semble éteint, *sourd* par suite de la turgescence des valvules sigmoïdes. Evoluant vers la chronicité, l'aortite nous donnera les signes que nous avons déjà constatés. Les *souffles systolique* et *diastolique* peuvent aussi être perçus dès cette période et sont surtout en rapport avec la distension. La *prolongation de la systole* nous rendra compte de l'effort du cœur et de son commencement d'*hypertrophie*. Le retentissement sur le voisinage sera fréquent à cette période et il ne sera pas exceptionnel d'observer de la *péricardite sèche* à la base du cœur. L'aortite syphilitique est une infection. A ce titre, elle peut évoluer comme toutes les infections, d'une façon *suraiguë*. Outre les phénomènes que nous venons d'observer, nous verrions, après un malaise prémonitoire, apparaître brusquement une *fièvre élevée*, atteignant parfois 40° et 41°5. Le malade peut succomber au milieu de *symptômes typhoïdes*. Dans certaines circonstances, la douleur précordiale et une partie des symptômes habituels peuvent faire défaut. C'est ce que l'on observait dans le cas de certaines aortites gommeuses aboutissant à l'ulcération rapide. Cette forme anormale serait peut-être à rapprocher de la *spirillose congénitale*, dont la gravité a été constatée à propos des lésions histologiques qu'elle détermine.

Recherche de la syphilis ou du tabès. — Nous avons examiné les symptômes qui dans l'aortite syphilitique se rapportent à la lésion. Ce n'est qu'incidemment que nous avons parlé

de la cause en signalant le *syndrome de Babinski*. Il faudra cependant rechercher tous les signes qui nous renseigneront sur l'étiologie et nous feront découvrir la syphilis ou le tabès avec lequel l'aortite semble avoir d'étroites connexions.

Les *commémoratiifs* peuvent nous servir à ce point de vue, mais nous ne devons guère y compter. Parfois le malade ignore l'accident dont il fut victime ; plus souvent il se dérobe à l'interrogatoire. Force nous sera de rechercher des signes pathognomoniques.

Une cicatrice au niveau des parties génitales nous fera songer à l'accident primitif. L'état des ganglions, la pléiade polyganglionnaire, pourront nous fournir des renseignements. L'alopécie présénile peut être considérée comme suspecte. Les accidents laryngés nous préoccuperont aussi, et la raucité ou l'aphonie ne nous laisseront pas indifférent. La voûte palatine sera soigneusement examinée, et si nous constatons une perte de substance, nous ne serons pas éloigné de croire que nos investigations se poursuivent de façon positive. Nous interrogerons le malade sur les phénomènes douloureux qu'il aura éprouvés antérieurement et qui auraient pu présenter le caractère de douleurs ostéocopes. Nous examinerons à ce sujet les points de prédilection des exostoses. Le malade est-il sujet aux céphalées, nous lui demanderons les conditions dans lesquelles elles se manifestent et l'époque à laquelle remonte leur apparition. Si le malade présente des accidents tertiaires, leur caractère nous permettra de juger de façon décisive.

Mais il est parfois difficile de réunir un faisceau de symptômes suffisant pour dissiper les doutes. Dans le cas qui nous occupe, connaissant les rapports de la syphilis et du tabès, nous pourrions faire porter nos recherches de ce côté. Le *syndrome de Babinski* pourra être pour nous la pierre de touche. Si nous observons des *troubles pupillaires*, nous étudierons leur manière d'être. La perte du réflexe à la lumière nous

fera rechercher *l'état des divers réflexes*. Nous les trouverons fréquemment modifiés ou abolis particulièrement au niveau du genou et du tendon d'Achille. Leur abolition ne nous laissera plus de doutes, et en présence d'un aortique présentant ces signes, nous estimerons que nous avons devant nous un syphilitique à la période tabétique.

Diagnostic différentiel. — Le début insidieux de l'aortite fait qu'elle est rarement diagnostiquée à la période aiguë. A la période chronique, elle présente suffisamment de signes essentiels pour qu'on ne la confonde pas avec d'autres affections. Outre les prodromes consistant en *troubles digestifs*, nous aurons pour nous guider, le *syndrome de Babinski*, l'augmentation de la matité aortique, la modification des *bruits normaux*, la production de *souffles* au niveau de l'orifice. Dans la période anévrismatique, nous observerons des signes de *compression* plus accentués ; les signes stéthoscopiques de la tumeur anévrismale ; un *double centre de battements et de bruit* ; une *matité* beaucoup plus étendue.

Le teint cachectique et l'amaigrissement avec la toux réflexe et congestions pulmonaires pourraient à première vue égarer notre examen et nous faire songer à la *tuberculose*. L'auscultation ne nous laissera point de doutes. L'expectoration et le bacille de Koch nous imposeront le diagnostic.

Nous aurons à examiner les *phénomènes infectieux* avec retentissement intense sur le cœur. Mais outre la cause qui les détermine, nous aurons encore des caractères différentiels.

L'endocardite ulcéreuse semble évoluer de façon identique, mais il manque un signe essentiel : la *dyspnée* fait défaut ; la douleur précordiale est moindre et n'a pas les mêmes caractères ; la matité aortique n'est pas augmentée ; la sous-clavière n'est pas élevée ; les modifications portent sur le premier bruit, tandis que dans l'aortite c'est surtout sur le

deuxième bruit. Il y a parfois association d'aortite et d'endocardite. Dans ce cas, l'on a affaire à une *affection secondaire* venant compliquer l'aortite primitive. En présence d'une angine de poitrine d'origine inconnue, il faudra rechercher aussi l'hystérie, la *neurasthénie*, la *dyspepsie*, le *tabagisme*. Nous avons déjà vu plus haut ce qui différencie les *accès pseudo-asthmatiques* des *urémiques* et des *emphysémateux* des crises d'*angor pectoris* d'origine syphilitique. L'étiologie et leurs caractères particuliers empêcheront la confusion.

PRONOSTIC

En présence de la complexité des accidents, notre pronostic ne pourra être que très réservé. Nous le tirerons : 1° des *symptômes* ; 2° de la *cause* ; 3° de l'*état du malade*.

1° *Symptômes*. — Le symptôme le plus impressionnant dans l'aortite syphilitique est sans contredit l'*angine de poitrine*. On a voulu distinguer entre les angines bénignes et les angines mortelles ; ces dernières seraient provoquées plus spécialement par la *coronarite* et seraient d'origine vasculaire, tandis que les autres se rattacheraient plutôt à l'excitation du plexus cardiaque. C'est une division factice, et la part qui revient à chacune de ces causes est difficile à établir. Nous nous bornerons à constater que dans les deux cas elle peut brutalement terminer la scène, et qu'elle devient d'autant plus grave qu'elle reparaît le plus souvent. Elle peut se manifester sous forme d'accès subintrants qui semblent maintenir le malade en état de mal angineux. L'angine de poitrine a des rapports avec la *distension aortique* ; les accès répétés ne pourront qu'augmenter la dilatation et contribuer à provoquer l'aortite chronique.

La modification des bruits aortiques, la matité, l'apparition de souffles nous indiquent des altérations dans la structure de l'aorte. Le rétrécissement de l'aorte en certains points peut

amener l'oblitération des troncs qui en émanent et provoquer des *troubles trophiques* sur le territoire irrigué. Sa dilatation évoluera vers l'anévrisme.

Le *rétrécissement* de l'orifice aortique s'observe parfois, mais c'est surtout l'insuffisance qui est l'aboutissant des lésions valvulaires. Masquée parfois par l'*hypertrophie compensatrice*, elle peut donner lieu à des *phénomènes asystoliques* et à une syncope mortelle. L'hypertrophie du cœur n'est pas une hypertrophie de force ; bien au contraire, le cœur, surmené, obligé de travailler sans que ses fibres musculaires soient renforcées, la *dilatation* s'établit progressivement. La myocardite lui fait suite et la dégénérescence graisseuse du myocarde peut s'établir d'autant plus vite que les coronaires sont lésées.

Une infection secondaire peut se produire sur les points que les lésions mettent en état de moindre résistance, et nous verrons parfois évoluer une *endocardite* et une *endoaortite*. Ce fait s'observera particulièrement dans le processus ulcératif déterminé par les gommes.

Les *spasmes glottiques*, la *dysphonie* nous feront soupçonner le siège des lésions au niveau du récurrent et nous avertiront de leur danger. Les accès de suffocation qu'elles déterminent peuvent être mortels.

Des *paralysies*, des *troubles psychiques* viendront nous prévenir des *accidents encéphaliques* ; ils sont liés à l'artérite cérébrale par embolie ou par thrombose, dont l'effet sera le ramollissement cérébral.

Au niveau des membres, les *oblitérations artérielles* produisent l'atrophie des parties mal nourries et parfois la gangrène des extrémités.

Du côté des poumons l'*hypertension cardio-aortique* se manifeste par l'œdème pulmonaire aigu, des congestions pouvant déterminer des hémoptysies.

Lorsque l'aortite syphilitique a évolué vers l'anévrisme, nous avons un élément de plus qui vient encore assombrir le pronostic ; la rupture de la poche suivie d'hémorragie foudroyante. Quoique l'irritation de la plèvre et du péricarde détermine parfois de la pleurésie et de la péricardite, nous n'observerons que très rarement de l'épanchement. C'est surtout une réaction à l'infection du voisinage et non une infection secondaire.

2° *La cause.* — Le point de départ de tous ces symptômes, c'est l'aortite. Nous venons de voir que le pronostic est loin d'être rassurant. La cause qui engendre l'aortite nous permettra-t-elle d'agir efficacement, d'enrayer les lésions ou de les faire rétrocéder ? C'est à ce sujet qu'il importe de considérer à quelle période de la syphilis se trouve le malade.

La syphilis est-elle jeune, nous pouvons espérer que l'organisme n'est pas si fortement frappé, que nous ne puissions encore engager une lutte efficace. Il s'agit dans ce cas de déceler dès le début le rapport de la syphilis et des lésions aortiques. Si l'insidiosité de l'évolution ne nous a mis en garde contre l'affection aortique, il se peut que notre intervention se produise alors que l'aortite chronique est déjà établie. Mais encore dans cette circonstance, le degré des lésions nous permettra peut-être d'instituer une thérapeutique opportune. Si comme il est à craindre parfois, nous nous trouvons en présence de lésions irrémédiables, ce n'est qu'au titre palliatif que nous pourrons faire le traitement.

Nous avons déjà signalé les rapports de l'aortite et du tabès. Si nous avons l'occasion de soigner le sujet à la période prétabétique, nous n'aurons pas à désespérer du traitement antisiphilitique. Si au contraire nous sommes appelé à constater l'aortite au cours d'un tabès manifeste, quoique de parti pris nous ordonnions le traitement spécifique, nous ne devons

point nous illusionner sur les résultats que nous obtiendrons. Nous éprouverions souvent des déceptions. Ce n'est plus la syphilis que nous avons à soigner à ce moment, mais une myélopathie syphilitique, et nous savons hélas combien, dans ces cas, la médication hydrargyrique trompe notre attente.

3° *L'état du sujet* influence l'évolution de l'affection. Un sujet âgé sera particulièrement menacé d'artérite généralisée. Un surmené, un alcoolique, un grand fumeur, un brightique, tous ceux dont l'appareil cardio-vasculaire sera plus ou moins touché, supporteront mal les atteintes de l'aortite syphilitique. Une infection intercurrente surajoutée aggraverait aussi la situation. Une cardiopathie antérieure laisserait le myocarde ou l'endocarde sans défense et les lésions évolueraient vite.

Sous les poussées d'œdème pulmonaire et de congestion, une tuberculose normale prendrait une marche suraiguë ; la lente ou cicatrisée, elle pourrait revêtir les mêmes caractères.

Toute affection antérieure sera aggravée par l'aortite syphilitique, et d'un autre côté l'aortite syphilitique sera défavorablement influencée par les antécédents morbides du sujet.

Le pronostic devra donc se faire avec une extrême réserve ; mais malgré toute la gravité de cette affection, **une** intervention opportune nous permet d'attendre une rémission, parfois même la guérison.

TRAITEMENT

Comme pour le pronostic, les *symptômes*, la *cause* et l'*état du malade* nous fourniront les indications thérapeutiques.

1° *Symptômes*. — La thérapeutique symptomatique nous sera d'un grand secours au cours des accidents si divers auxquels donne lieu l'aortite syphilitique.

Nous avons en première ligne parlé de l'angine comme d'un signe pathognomonique. Nous avons cherché les rapports qu'elle avait avec l'hypertension artérielle, et nous croyons y trouver une indication thérapeutique bien nette. Contre une tension artérielle exagérée, il faut employer la médication hypotensive. C'est un traitement qui n'est pas nouveau, et les procédés employés pour obtenir le résultat ont été fort variés. Pour n'en citer qu'un de célèbre, nous rappellerons celui de Valsalva dans le traitement des anévrismes, qui consistait à faire des saignées abondantes et répétées pour amener l'hypotension. On arrivait ainsi au résultat, mais on le dépassait même parfois, et la syncope n'était pas chose rare.

De nos jours, M. Huchard propose la médication hypotensive et expose ainsi son opinion : « La médication hypotensive, dit M. Huchard, se compose de moyens nombreux ; d'abord le repos presque absolu au lit pendant toute la durée du traitement ; ensuite le régime alimentaire, qui a une importance considérable ; enfin, l'emploi de médicaments hypoten-

seurs et vaso-dilatateurs. C'est là une triple alliance thérapeutique. » M. Huchard serait partisan des petites émissions sanguines, qui auraient le grand avantage de ne pas affaiblir trop considérablement le malade, comme les copieuses saignées que l'on pratiquait autrefois, et qui abaisseraient suffisamment la tension vasculaire pour qu'elle revienne rarement au chiffre primitif. Les expériences d'Arloing et Vinay semblent donner raison à cette façon de voir.

Le régime alimentaire doit être surveillé plus au point de vue de la qualité que de la quantité des boissons ou des aliments. Il faut éviter tout aliment ou tout liquide qui puisse déterminer un état d'éréthisme cardio-vasculaire. Tous les aliments qui renferment des toxines ont une action manifeste d'hypertension vasculaire, qui est inhérente aux produits de sécrétion d'origine microbienne. De là l'apparition de la dyspepsie toxi-alimentaire, des accès pseudo-anémiques ; de là aussi l'indication du régime lacté, le lait étant, en même temps qu'un aliment, un excellent diurétique et un antitoxique.

De là aussi découle l'indication du régime lacto-végétarien et la proscription d'aliments ou de liquides naturellement hypertenseurs, bouillons et potages gras, conserves, gibier, poissons de mer, aliments salés, boissons alcooliques, thé, café, vin en excès. Le tabac sera aussi formellement interdit.

Divers médicaments vaso-dilatateurs nous aideront à réaliser la médication hypotensive. La trinitrine, le tétranitrol, le nitrite de soude, les iodures pourront trouver leur emploi. Des agents physiques tels que l'électricité pourront aussi nous seconder dans le but à atteindre ; les courants de haute fréquence, quoique d'une façon transitoire, nous donneront ce résultat.

En toutes circonstances il ne faut point perdre de vue que la tension doit être maintenue au-dessous de la normale ; à ce point de vue le régime alimentaire sera la pierre de touche.

Lorsqu'on se trouve en présence de vieilles syphilis ayant déterminé des lésions aortiques, le traitement spécifique est loin d'agir aussi efficacement que l'on pourrait s'y attendre. C'est qu'à ce moment l'affection, quoique d'essence syphilitique, a déterminé des lésions contre lesquelles le traitement antisiphilitique est sans effet. On n'agit pas plus efficacement contre un rétrécissement syphilitique du rectum ou contre la cachexie des paralytiques généraux syphilitiques que l'on ne peut le faire contre une insuffisance aortique définitive.

On soignera donc la syphilis, mais il faudra tenir compte dans l'administration de la médication hydragyrique de l'état du rein. L'hypertension artérielle suit la sclérose du rein et nous savons avec quelle fréquence on l'observe à la suite des lésions aortiques. Il faudra donc le surveiller et prophylactiquement même instituer un traitement rénal dont le régime lacté et la théobromine formeront la base.

L'hypertension est particulièrement dangereuse au niveau des anévrismes. Lorsque la poche anévrysmale aortique sera constituée, sa tension exagérée la mettra en imminence de rupture. Il faut donc intervenir sur la tumeur et augmenter si possible sa résistance. Les moyens proposés qui paraissent efficaces ne sont malheureusement pas nombreux.

Nous retenons parmi les meilleurs le traitement par le sérum gélatiné, qui a donné et donne encore des succès à M. Lancereaux. Le résultat que l'on obtient ainsi est la coagulation du sang dans la poche anévrysmale. Le dépôt de fibrine sur les parois leur donne plus de résistance à l'impulsion sanguine et l'expansion de la tumeur se produit de moins en moins. M. Lancereaux pratique des injections hypodermiques de sérum gélatiné à 2 gr. 50 ou 3 gr. 50 %, ou fait une injection de 200 grammes de sérum dans la fesse tous les cinq ou six jours ; lorsqu'elle est bien faite, l'absorption est complète

au bout de vingt-quatre heures, et l'on ne constate ni abcès ni réaction fébrile.

D'après M. Lancereaux, qui appuie son opinion sur un grand nombre de faits probants, les résultats sont excellents. Après quatre ou cinq injections, les anévrismes douloureux deviennent indolores ; les troubles digestifs cessent rapidement. Des tumeurs faisant saillie en avant du sternum, *tout à fait liquides, avec peau amincie*, ont commencé à décroître après une dizaine d'injections, et leur durcissement total a été obtenu après trente à quarante injections. M. Lancereaux dit et semble prouver en somme que son traitement est curatif. Ne serait-il que palliatif on ne doit pas le négliger.

Pendant les accès d'angine de poitrine on fera respirer au malade quelques gouttes de nitrite d'amyle. Ce médicament agit comme vaso-dilatateur ; une injection sous-cutanée de morphine à 0,01 peut amener une sédation des phénomènes douloureux.

Pour le traitement des cardiopathies consécutives, nous aurons deux indications principales :

1° *Il faut diminuer les résistances que le cœur rencontre à l'accomplissement de ses fonctions.*

La médication hypotensive remplit ces conditions. On pourra employer, soit les saignées, soit les sangsues, soit encore des révulsifs locaux et généraux. Les diurétiques seront employés concurremment avec les purgatifs drastiques. Le régime lacté produira son bienfaisant effet.

2° *Il faut augmenter la force des contractions du muscle cardiaque.*

Les toniques du cœur nous sont connus et la digitale pourra être donnée sous forme de préparations variées. La caféine la suppléera lorsqu'on devra interrompre son emploi. Dans les cas de dilatation du cœur, le sulfate de spartéine à dose de

0,10 remplacera la digitale. On évitera ainsi les hémoptysies qui pourraient se produire.

La médication hypotensive répond aussi à toutes les indications que nous fournit l'état du poumon, œdème aigu, congestions, hémoptysie. La douleur précordiale persistante pourra être atténuée par des applications de salicylate de méthyle au 1/10.

2° *La cause.* — La thérapeutique pathogénique sera la base du traitement. La cause exige le traitement spécifique. L'aortite syphilitique nous apparaît comme une myélopathie syphilitique, et il faudra la traiter comme telle. Nous empruntons à M. le professeur agrégé Vires une partie du chapitre qu'il consacre dans ses leçons de clinique médicale au traitement de ces myélopathies.

« Trois mots, dit M. Vires, résument la thérapeutique : *indication, méthode, agent.*

» L'indication, c'est le but curatif, palliatif ou prophylactique.

» La méthode analytique, empirique ou naturelle, est le chemin vers ce but.

» L'agent thérapeutique ou hygiénique est le moyen qui permet de l'atteindre. »

La prophylaxie hygiénique de la syphilis spinale consistera à traiter les prédispositions générales, à combattre les prédispositions locales, à empêcher les causes localisatrices.

Les indications curatives se rapportent à : 1° *l'état morbide* ;

2° *Aux actes morbides*, lésions et symptômes ;

3° *A l'économie*, à l'état général, à l'organisme qui réalise l'affection morbide.

I. *L'état morbide* exige la médication spécifique, et nous avons en la circonstance deux remèdes héroïques : le mercure et l'iodure de potassium.

Dès que la syphilis est reconnue, la médication antisyphilitique s'impose.

On peut associer le mercure à l'iodure, donner successivement l'un ou l'autre et commencer par le mercure pour continuer ensuite par l'iodure. Le traitement sera toujours mixte. On a le choix dans l'administration des diverses préparations mercurielles. Le sirop de bi-iodure de mercure favoriserait, d'après Combal, l'action thérapeutique de l'iodure de potassium. On a administré aussi les pilules de Dupuytren, en même temps que l'iodure (Courty).

On peut alterner les deux remèdes à d'assez longs intervalles (Chomel) en donnant d'abord du mercure, ou en administrant simultanément le mercure et l'iodure. S'il n'y a pas d'intolérance médicamenteuse, l'ingestion est un bon moyen d'administration. On pourra recourir, en d'autres circonstances, aux frictions mercurielles accompagnées de l'ingestion de fortes doses d'iodure. On pourra essayer les bains de sublimé (*méthode endermique*) dans les cas d'intolérance gastrique absolue.

L'injection de sels solubles ou insolubles de mercure (*méthode hypodermique*) sera particulièrement indiquée lorsqu'il faudra agir vite à cause de la malignité de l'infection.

On pourra débiter par de fortes doses d'iodure pour arriver graduellement et rapidement à 10 grammes, sans trop dépasser cette dose. Si des accidents d'origine médicamenteuse se produisent, il faudra : 1° intervenir en facilitant l'absorption du mercure et de l'iodure par le régime et l'exercice ;

2° Les évacuer si la dose trop forte a amené une saturation trop grande ;

3° Les suspendre de temps en temps pour éviter l'accoutumance ;

4° Combattre la maladie du remède (Jaumes).

II. Dans les *actes morbides*, il faudra considérer .

1° *L'élément nerveux*

2° *L'élément fluxionnaire ;*

3° *L'altération de nutrition.*

1° *L'élément nerveux* varie avec l'âge du malade, son tempérament, sa profession, l'état aigu ou chronique de la myélite, et l'étendue des lésions.

Il provoque des troubles sensitifs, moteurs, trophiques, intellectuels.

Contre la douleur nous emploierons les narcotiques ou les anesthésiques locaux, tels que les salicylates et l'antipyrine.

L'électricité combattra l'anesthésie.

Contre les altérations d'origine motrice nous aurons recours aux bromures, au camphre, aux narcotiques, aux pulvérisations d'éther le long de la colonne vertébrale, lorsque nous aurons affaire à des spasmes, à des contractures. Si, au contraire, les troubles moteurs se traduisent par des paralysies, on fera du massage, de la gymnastique, des frictions simples ou aromatiques, de l'électricité. On usera très prudemment de la brucine, de l'ergotine ou de la strychnine.

Contre les troubles psychiques que nous avons signalés comme possibles à la suite d'encéphalopathies, nous donnerons des toniques, du quinquina, du sulfate de quinine ; nous pourrions faire de l'hydrothérapie froide ou tiède, des massages périphériques.

2° *L'élément fluxionnaire* aura son indication thérapeutique. On fera d'abord de la révulsion cutanée et intestinale. Plus tard, après que les phénomènes aigus se seront dissipés, on fera de la dérivation ; la saignée sera particulièrement indiquée ici, au double point de vue de l'aortite et de la syphilis.

3° Lorsque la *nutrition est altérée*, il faut débarrasser l'organisme des produits anormaux qu'il peut fabriquer ; les sudo-

riques, les diurétiques, les purgatifs salins seront indiqués. A ces titres divers nous recommanderons l'eau de Balaruc, qui remplit ces mêmes conditions. Dans les cas d'anémie, la médication arsenicale, glycérophosphatée modifiera heureusement l'hypoglobulie. On pourra aussi essayer l'onothérapie cérébrale.

III. *Etat général. Le malade.* — Il faut aussi tirer une indication de l'état des forces. Elles se traduisent par des énergies agissantes et radicales. Nous devons :

1° *Augmenter les forces radicales ;*

2° *Utiliser les forces agissantes.*

On y parvient par les toniques, les stimulants, le régime l'hygiène, la distraction.

On pourra associer la cure hydrothermale à Luchon ou Cauterets, aux eaux sulfureuses. On pourra également recommander un séjour à Uriage, Néris, Bourbon-l'Archambault, Lamalou, suivant les circonstances.

3° *Etat du malade.* — Lorsque l'étiologie n'est plus discutable, faudra-t-il dans tous les cas employer le traitement spécifique. L'état de faiblesse, une infection surajoutée, la cachexie, ne seront-elles pas autant de contre-indications ? Nous ne le pensons pas. Si les lésions sont trop avancées pour espérer une guérison, ou même un arrêt momentané, l'on aura surtout d'excellents résultats du côté des phénomènes douloureux dont la sédation augmentera la résistance du malade. Systématiquement, nous ferons le traitement antisiphilitique. Même alors que nous aurions la preuve que ce n'est qu'un léger palliatif, nous lui reconnaitrons au moins cette efficacité incontestable dans la suppression des phénomènes douloureux. C'est la douleur qui torture les malades et terrasse les

mieux trempés. La douleur disparue, c'est le ciel bleu après l'orage ; le malade se reprend à espérer, ses illusions reviennent, parfois avec elles quelques forces nouvelles ; ses rêves lui font entrevoir une guérison possible. Si nous ne pouvons l'arracher à la mort qui le guette, aidons-le du moins à tolérer la vie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

Rumpf. — (Die syphilit. Erkrankh. des Nerven-systemes. 1887). (Résumée)

Un homme de 29 ans entre à l'hôpital le 8 décembre 1877. Il ressent dans la région précordiale des accès de douleurs intenses se produisant sous forme d'élançements qui irradient dans le dos et le bras gauche, et s'accompagnent d'une sensation de pression, de constriction et d'angoisse. On note à la fin des accès des palpitations et une accélération notable des battement du cœur : leur nombre s'élève à 120 par minute. Ces accès se renouvellent d'abord rarement, puis tous les deux jours, et dans les derniers temps presque tous les jours, le plus souvent dans l'après-midi. Ce malade a eu, six ans auparavant, un chancre, suivi d'éruptions et de maux de gorge.

L'examen du cœur ne révèle d'autre signe physique qu'une accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

On note l'existence d'une petite cicatrice sur le gland. Le malade est soumis à un traitement par l'iodure de potassium et les lotions froides. Au bout de peu de temps il est complètement guéri. L'auteur a revu le malade après plusieurs années ; le mal ne s'était pas reproduit.

OBSERVATION II

Vincenzo Vitone. — Un caso d'angina pectoris per syphilide (Morgagni 1886)
Résumée). — (Étiologie : Paludisme ou syphilis ?)

N..., âgé de 34 ans, atteint d'une syphilis qui a débuté il y a quatre ans, et a donné lieu il y a trois ans à des douleurs profondes et lancinantes dans les membres inférieurs, ainsi qu'à des céphalées accompagnées de vertiges, est pris en 1883 d'accès caractérisés par une douleur siégeant dans la région précordiale et le côté gauche de la poitrine ; ils se renouvellent plusieurs fois par jour ; les sensations irradient dans le bras gauche et s'accompagnent d'une gêne respiratoire, avec sensation de suffocation. Leur durée est courte ; quelques-unes s'accompagnent d'une augmentation de la chaleur et d'hyperhydrose dans tout le côté gauche du corps. Ils surviennent plus facilement avant le repas qu'après. Pendant leur durée le malade pâlit et porte la main à sa poitrine. Il est contraint de s'arrêter s'il marche. L'examen du cœur donne des résultats absolument négatifs. Le malade ayant eu antérieurement des accidents d'impaludisme et la syphilis, on pouvait se demander à laquelle des deux maladies ces accès se rattachaient. Les résultats du traitement employé sont venus juger la question. Tandis que le sulfate de quinine resta sans action sur eux, ils furent au contraire rapidement enrayés par la cure mercurielle : des injections sous-cutanées de 0 gr 01 de sublimé dissous dans 1 gramme d'eau distillée ayant été pratiquées tous les jours, dès le sixième les accès cessèrent de se produire. Il n'est donc pas douteux qu'il ne se soit agi là d'une angine de poitrine d'origine syphilitique.

OBSERVATION III

Iona.— Sopra una rara forma di aortite sifilitica. (Reforma medica 1894.
N° 167, p. 194.)

Homme de 33 ans, ayant eu la syphilis à 19 ; atteint depuis trois ans de palpitations cardiaques, présentant les signes d'une insuffisance aortique avec hypertrophie totale du cœur ; insuffisance relative de la mitrale et de la tricuspïde.

A l'autopsie, valvules aortiques un peu épaissies et plissées, aorte élargie dans sa portion ascendante, présentant une largeur maxima de 96 millimètres. Sa surface est irrégulière, avec quelques taches de calcification, et sur une hauteur de 4 centimètres à partir des valvules, 8 ou 9 petites dilatations sacciformes, du volume d'un petit pois à celui d'une aveline, communiquant largement avec la cavité du vaisseau.

A l'examen histologique, toutes les tuniques sont augmentées d'épaisseur, surtout la tunique moyenne ; petits foyers arrondis périvasculaires d'infiltration de petites cellules entre les faisceaux de la tunique externe et entre celle-ci et la tunique moyenne ; hyperplasie des éléments musculaires de la tunique moyenne et des éléments élastiques des tuniques externe et moyenne.

L'auteur, tout en reconnaissant la valeur des caractères anatomiques des aortites syphilitiques (siège des lésions à l'origine de l'aorte, multiplicité et forme des anévrysmes, nature sclérosante de la lésion et foyers d'infiltration cellulaire), caractères qui permettent d'en soupçonner l'origine, déclare que la démonstration ne peut être donnée que par l'existence d'ancédents syphilitiques avérés.

(Cité par Georges Thibierge dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*).

OBSERVATION IV

Hallopeau. — Angine de poitrine d'origine syphilitique. (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 25 décembre 1887, n° 12, p. 750)

X..., âgé de 36 ans, a contracté en janvier 1867 un chancre induré ; sa syphilis a évolué les années suivantes avec une intensité moyenne, se traduisant successivement par une roséole, une éruption papuleuse généralisée et une série d'éruptions papulo-tuberculeuses en corymbes. A partir de l'année 1871, les manifestations cutanées ont cessé, soit par le fait de l'évolution naturelle de la maladie, soit sous l'influence des traitements énergiques par le mercure et l'iodure de potassium, auxquels le malade a été constamment soumis.

Onze années se sont écoulées sans aucun accident, et l'on peut espérer une guérison quand se produisent les accidents sur lesquels nous désirons appeler l'attention.

Le 19 août 1878, X... est réveillé pendant la nuit par une sensation profonde et angoissante dans la région précordiale ; elle irradie vers l'épaule gauche, sa durée est seulement de quelques instants.

Le 20, deux accès semblables se produisent également pendant la nuit, un autre survient dans la journée ; ils ne se prolongent guère plus d'une minute. Nous constatons qu'il n'existe, chez X..., aucun signe d'affection cardiaque ; les bruits sont normaux au niveau des différents orifices ; le cœur a ses dimensions normales, la santé générale est bonne.

Le 21, le malade note un accès nocturne et trois accès diurnes ; leur intensité est variable. Constamment ils débutent par une anxiété précordiale accompagnée de sensations anormales qui irradient vers l'épaule gauche, et parfois s'étendent dans

le bras tantôt jusqu'au coude, tantôt jusqu'à l'extrémité des trois derniers doigts. Ces sensations sont, d'après le dire du malade, qui s'observe bien, difficiles à définir, pénibles et angoissantes plutôt que réellement douloureuses. Leur siège, leur irradiation, leur retour sous forme d'accès caractérisent nettement une angine de poitrine. Nous nous demandons tout d'abord quelle peut en être la cause.

X... ne fait pas usage du tabac ; il est trop jeune pour que l'athérome des coronaires soit probable chez lui, mais il présente les attributs de la diathèse arthritique ; il a eu dans son enfance et jusqu'à l'âge de 25 ans de l'asthme ; à 28 ans, un rhumatisme articulaire subaigu ; à 29 et à 30 ans des accès de goutte ; il est enfin sujet à la migraine ; il a du *pityriasis capitis*, de l'eczéma et des hémorroïdes. D'autre part, engagé dans d'importants travaux, il s'est surmené beaucoup dans ces derniers temps. C'est dans l'une de ces influences, l'arthritisme ou la fatigue cérébrale, que nous croyons d'abord devoir chercher les causes de ces accidents, sans nous dissimuler qu'aucune des deux hypothèses n'est satisfaisante. Quatre accès s'étant produits le 22, nous prescrivons le 23 l'application d'un vésicatoire sur la région précordiale en même temps que l'ingestion quotidienne de 4 grammes de bromure de potassium. Les accès cessent de se produire jusqu'au 29.

Le 30, accès léger ; le 31, trois accès. Leurs caractères se modifient ; l'un d'eux s'accompagne d'une sensation de constriction à la base du cou (liée probablement à de l'œsophagisme) et de froid dans la moitié gauche de la tête. Au moment où ils se produisent, le malade, s'il marche ou s'il cause, est obligé de s'arrêter soudainement et de rester pendant une minute ou deux immobile et silencieux. Il continue néanmoins sa vie habituelle. Un de ces accès s'étant produit au moment où nous l'examinions, nous avons pu constater qu'il ne s'ac-

compagnait d'aucune modification dans les caractères du pouls.

Le 1^{er} septembre, faisant à la campagne, par un grand vent, une course en cabriolet, il est pris d'un accès plus violent qui s'accompagne de frissonnements convulsifs dans le bras gauche et le côté gauche du cou.

Le 3 septembre, trois nouveaux accès ; le 4, un second vésicatoire est appliqué ; X... cesse ses occupations régulières et se soumet à un repos relatif. Le 5 et le 7, accès léger avec irradiation dans le côté gauche de la face et le bras gauche. Les accidents cessent pendant cinq jours.

Le 14, il se produit quatre accès d'une durée de deux à trois minutes, ils sont de nouveau modifiés ; l'anxiété précordiale est toujours le phénomène prédominant et le plus pénible, mais il s'y ajoute une sensation de froid et un léger frissonnement dans tout le côté gauche du corps depuis la tête jusqu'aux pieds ; il n'y a plus d'irradiation dans le bras. Il semble que, contrairement à ce qui se passait au début, l'exercice ait maintenant une influence sur le retour des accès, car ils reviennent le plus souvent après une promenade. Ils s'accompagnent parfois d'une sensation de constriction et de battements dans la région épigastrique. X... part pour la campagne.

Le 15, deux accès assez légers ; ils continuent à se compliquer d'une sensation de froid ; on remarque, pendant qu'ils se produisent, que le côté gauche de la face est plus pâle.

Le 16, deux accès surviennent le matin avant toute fatigue ; l'usage du bromure de potassium est suspendu ; nous commençons un traitement par les courants galvaniques ; le malade ne peut supporter d'abord que l'application de sept éléments ; le pôle positif est appliqué au devant de l'extrémité stomacale, le pôle négatif à la base du cou du côté gauche.

Le 17, deux accès, l'un au lit, l'autre à table ; ils sont légers mais, pour la première fois, atteignent une durée de six minutes.

Le 18, un accès léger ; séance de galvanisation ; le malade supporte quinze éléments.

Le 19, un accès léger ; le 20, au matin, deux accès : l'un d'eux s'accompagne à la fin d'irradiations dans le bras gauche et le côté correspondant de la tête.

Du 21 au 28, le malade a, chaque jour, deux à trois accès d'une intensité légère ou moyenne : les séances de galvanisation sont continuées jusqu'au 28 tous les jours.

Le 29, X... éprouve trois accès relativement forts ; comme précédemment les sensations irradient dans tout le côté gauche du corps, elles s'étendent même au côté droit de la face ; le malade accuse, quand les accès vont se terminer, un trouble passager de la respiration qui devient plus profonde ; il fait une expiration prolongée.

Le 30, applications de pointes de feu dans la région précordiale ; nous les renouvelons le 4 octobre. Les accès continuent à se produire.

Le 5, les accès se modifient encore une fois ; ils débutent maintenant par une sensation de constriction sus-sternale ; vient ensuite une irradiation de courte durée dans le bras gauche, suivie d'un étourdissement qui dure quelques secondes et contraint le malade à s'asseoir ; il éprouve alors une sensation très prononcée d'engourdissement, en même temps qu'une parésie du pied droit ; ces phénomènes persistent pendant plusieurs minutes.

Les mêmes résultats se reproduisent à deux reprises dans l'après-midi ; l'état du malade est néanmoins fort satisfaisant dans l'intervalle des accès ; il fait ce même jour quatre kilomètres à pied.

Le 6, même accès, avec engourdissement du pied droit, au moment du lever.

Le 7 et le 9, application des pointes de feu dans la région précordiale ; un accès le 10, avec étourdissement, engourdissement

et parésie du pied droit, sensation de vertige dans le côté gauche de la tête. Le 11, application de pointes de feu ; le 12, trois accès semblables aux précédents ; mêmes accidents le 13 et le 14, nouvelle application de pointes de feu ; le 15, un accès s'accompagne d'un engourdissement du pied droit, assez prononcé pour faire boiter le malade pendant plusieurs minutes. En raison des antécédents syphilitiques, et malgré l'absence, à cette époque, dans la littérature médicale, de troubles semblables observés dans la syphilis, nous prescrivons, d'accord avec M. le professeur Fournier, trois grammes d'iodure de potassium.

Le 16, les accès continuent à se produire avec de nouvelles modifications : la sensation de constriction sus-sternale est maintenant faible ou nulle ; le malade ressent à peu près simultanément l'étourdissement dans le côté gauche, et la parésie du pied droit ; le premier dure quelques secondes, la seconde persiste beaucoup plus longtemps que précédemment, quelquefois pendant une demi-heure.

Le 17, les accès sont très légers ; le 19 ils ne se traduisent plus que par une parésie très légère du pied droit.

A partir du 21, c'est-à-dire six jours après le commencement de la cure iodurée, qui a été longtemps continuée ultérieurement, les accidents cessent définitivement de se produire.

Nous avons dû, dès lors, modifier notre diagnostic nosologique et admettre qu'il s'était agi d'accidents spécifiques.

Nous avons revu le malade récemment, neuf ans après sa guérison ; jamais, depuis lors, il n'a éprouvé rien de semblable ; il y a donc les meilleures chances pour qu'il soit guéri de son angine de poitrine ainsi que des troubles de l'innervation encéphalique qui l'ont compliquée.

OBSERVATION V

Dieulafoy. — Petits anévrismes multiples empuliformes. (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. — Lésions syphilitiques, p. 114.)

Le 9 novembre 1892, entrant dans mon service de l'Hôpital Necker un homme de 43 ans, cruellement atteint depuis quelques semaines, de crises qui survenaient de la façon suivante : à la suite d'une course, après quelques mouvements un peu brusques, ou même sans cause apparente, éclataient tout à coup des douleurs précordiales, avec angoisse et étouffements. Plusieurs fois les crises avaient été si violentes que le malade avait cru mourir. Les douleurs portaient de la région précordiale et irradiaient au bras et à la main gauche. La durée des crises était variable ; les premières avaient été courtes, mais les dernières s'étaient succédé, coup sur coup, au point de durer plusieurs heures, presque sans répit. Le malade n'osait ni marcher ni monter un escalier ; il redoutait de se coucher, tant il craignait de voir reparaître la crise qui pour lui était un objet d'effroi.

Il était évident que cet homme avait une angine de poitrine dont nous devons rechercher la cause. En le découvrant pour l'examiner, nous aperçûmes, au dessus de la clavicule gauche, une large syphilide pustulo-crustacée, absolument caractéristique, et nous apprîmes du malade qu'il était syphilitique depuis dix ans. Toute la région précordiale était si douloureuse, que nous dûmes procéder à notre examen avec les plus grands ménagements. La percussion et l'auscultation ne nous donnèrent que des résultats négatifs, l'aorte n'était pas augmentée de volume et l'orifice aortique était absolument sain. Le malade n'étant ni saturnin, ni gouteux, ni diabétique, ni tabétique,

ni hystérique, ni fumeur, et la syphilis tertiaire étant chez lui en pleine éclosion, il était permis d'affirmer, sans trop s'avancer, que nous avions à faire à une aortite syphilitique.

Le soir même de son entrée à l'Hôpital, le malade refusa de se coucher, tant il redoutait l'apparition de ses crises, et il demanda à passer la nuit sur un fauteuil. Malgré tout, il fut pris d'un accès terrible d'angine de poitrine. L'interne de garde, mandé aussitôt, pratiqua une injection de morphine et ordonna l'application de ventouses sèches sur le thorax. Mais pour appliquer les ventouses on déshabilla le malade, on l'étendit sur son lit, et à peine couché, il se dressa angoissé et terrifié, disant qu'il se mourait, et il succomba, en effet, en quelques instants.

A l'autopsie, notre premier soin fut d'examiner l'aorte ; elle était à peine dilatée, mais on voyait à la surface quatre petits anévrysmes. Le premier anévrysme, de la grosseur d'un gros pois, siège au niveau de l'auricule droite. Un second anévrysme, de même dimension, est à quatre centimètres au dessus du précédent, en avant et à droite de l'aorte ; un troisième anévrysme, du volume d'une amande, fait saillie, un centimètre plus haut, à l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale de l'aorte ; un quatrième anévrysme, de la dimension d'un noyau de cerise, siège à la partie antérieure de l'aorte, à l'origine du tronc brachio-céphalique.

On incise l'aorte, on constate l'intégrité de l'orifice aortique et des valvules sigmoïdes ; le vaisseau est épaissi et semé de plaques d'aortite gommeuse et athéromateuse. Deux des anévrysmes, le premier et le troisième, sont excavés en forme de cupule mince et transparente, dont la rupture n'était certainement pas éloignée. Les deux autres anévrysmes, le deuxième et le quatrième, font, dans la lumière du vaisseau, une saillie dure et proéminente, formée de caillots fibrineux adhérents à la paroi. A l'examen histologique, fait sur le point le plus aminci

des anévrismes, on constate la disparition presque totale de la tunique moyenne. Les artères coronaires furent incisées et suivies avec soin dans tout leur trajet ; leurs parois présentaient en différents endroits des lésions d'artérite mais leur orifice était absolument libre et elles n'étaient nulle part oblitérées.

En résumé, cet homme avait été atteint d'aortite syphilitique à processus aigu, ayant rapidement déterminé des anévrismes multiples : l'orifice aortique et les valvules sigmoïdes avaient été ménagés et la mort était survenue en pleine crise d'angine de poitrine, consécutive à cette aortite.

Je n'ai pas à discuter pour le moment la pathogénie de l'angine de poitrine ; je ferai seulement remarquer que, dans le cas actuel, la mort, survenue dans un accès, n'était pas attribuable à l'ischémie cardiaque, consécutive à l'oblitération des coronaires, car le cœur n'était pas ischémié et les artères étaient perméables à leur orifice et dans tout leur trajet.

OBSERVATION VI

Dieulafoy. — Angine de poitrine associée à une aortite avec lésions des valvules sigmoïdes. (*Presse médicale*, 21 avril 1906, p. 249).

Il y a huit ans je reçois, salle Saint-Christophe, un homme de 45 ans, gardien de la paix, qui éprouve depuis quelque temps des douleurs cardiaques si angoissantes, des étouffements si pénibles, qu'il ne lui est pas possible de continuer sa profession. Il ne peut plus garder sa tunique boutonnée. A l'occasion de la marche ou du mouvement et parfois sans cause apparente, éclatent des crises d'angine de poitrine avec tout leur cortège symptomatique. Pendant ces crises, dit le malade, il semble que la poitrine soit serrée dans un étau ou écrasée par un énorme poids ; l'angoisse est extrême ; les dou-

leurs, parties de la région cardio-aortique, irradiant en divers sens, notamment à l'épaule, au bras, à la main. La crise une fois terminée, le bras reste engourdi, comme inerte.

Cet homme raconte que ses accès ne sont pas tous identiques ; parfois la douleur est moindre, et l'accès d'*angor pectoris* consiste surtout en une oppression tellement intense que le malade croit qu'il va étouffer. Depuis quelque temps sa situation est devenue intolérable. Il ne peut plus faire le plus léger mouvement, il ne peut balayer sa chambre, il ne peut se promener, même très lentement, d'un arbre à l'autre comme le font les gardiens de la paix dans leurs pérégrinations, sans être pris d'angoisse et de suffocation qui l'arrêtent net.

Cette angine de poitrine est associée à une aortite avec lésions des valvules sigmoïdes, insuffisance aortique et souffle caractéristique au second temps.

Le malade ayant eu la syphilis il y a 18 ans, j'ai la conviction qu'il s'agit ici d'aortite syphilitique, et je prescrivis les injections de bi-iodure d'hydrargyre. On pratique une première série de 12 injections, et 12 jours plus tard une nouvelle série. Chaque injection ne contenait que 4 milligrammes de bi-iodure. L'amélioration fut si notable que le malade demanda sa sortie ; mais il nous revenait un mois plus tard et on pratiqua de nouveau une série de 12 injections.

Cet homme pouvait marcher et monter les escaliers sans la moindre difficulté, lui qui, trois mois avant, ne pouvait faire quelques pas sans être pris d'un terrible accès d'angine de poitrine. Il vaquait maintenant d'une façon régulière aux exigences de sa profession.

Cinq mois plus tard, sentant que les étouffements allaient recommencer, il rentra de nouveau à l'Hôtel-Dieu ; on lui fit encore 14 injections. Après quoi, il sortit dans un état plus satisfaisant que jamais.

M. Dieulafoy ne revoit ce malade que sept ans après ; il n'avait rien éprouvé, ni douleurs, ni oppression. Il s'est retiré à la campagne, cultive quelques terres qu'il possède et travaille même à la journée pour les autres, sans qu'il en ait jamais été incommodé depuis sa sortie de l'Hôtel-Dieu.

BIBLIOGRAPHIE

- Beauchesne.** — Relations des lésions de l'aorte avec les troubles de la pupille (Thèse de Paris, 1902-1903).
- F.-J. Bosc.** — *Treponema pallidum* (Schaudinn) dans les lésions de la syphilis héréditaire. Formes de dégénérescence et leur ressemblance avec le spirochæte refringens (Société de biologie, 17 février 1906).
- Boudinski.** — Aortiques. Inégalité pupillaire (Thèse de Paris, 1902-1903).
- Bureau.** — Etude sur les aortites (Thèse de Paris, 1892-1893).
- Deguy.** — Le cœur et l'aorte chez les syphilitiques (Thèse de Paris, 1899-1900).
- Dieulafoy.** — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1897). Lésions syphilitiques de l'aorte.
- id. — Quelques considérations sur l'aortite syphilitique (Presse médicale, 11 avril 1906).
- Hallopeau.** — Annales de dermatologie et de syphiligraphie (1887).
- Edgard Hirst et Henri Lemaire.** — Anévrismes de l'aorte thoracique et symptômes œsophagiens (Société médic. des hôpit., 4 mai 1906).
- Huchard.** — Histoire de trois anévrismes guéris par la médication hypotensive (Bulletin de l'Académie de médecine, 8 mai 1906, n° 19, p. 545).
- Iankelevitch.** — Insuffisance aortique d'origine artérielle ou maladie d'Hogdson (Thèse de Montpellier, 1895).
- Jaccoud** — Leçons cliniques de la Pitié (1887).
- Jona.** — Sopra una rara forma di aortite sifilitica (Riforma medica, 1894, n° 167, p. 191).
- Jaquet et Sézary.** — Surrénalité syphilitique de l'adulte. Présence du tréponème pâle (Société médicale des hôpitaux, 23 mars 1906).
- Kalindero et Babes.** — Sur l'anévrisme syphilitique de l'aorte (Roumanie médicale, octobre 1894, p. 129).

- Lancereaux.** — Traité d'anatomie pathologique (t. II).
id. — Les anévrismes des gros vaisseaux. Etiologie et pathogénie (Gazette des Hôpitaux, 28 juin 1906).
- C. Levaditi.** — Histologie pathologique de l'hérédosyphilis dans ses rapports avec la spirochète pallida de Schaudinn (Société de biologie, 28 octobre 1905).
- Levaditi et Manouelian** — Histologie pathologique du chancre syphilitique du singe dans ses rapports avec le spirochète pallida (Travail du laboratoire de M. Metchnikoff (Soc. de biol., 25 nov. 1905).
- Levaditi et Manouelian** — Histologie pathologique des accidents syphilitiques primaires et secondaires chez l'homme, dans ses rapports avec le spirochaetes pallida (Société de biologie).
- Levaditi et Sauvage.** — Sur un cas de syphilis héréditaire tardive, avec présence du spirochaetes pallida dans les viscères (Société de biologie, 28 octobre 1905).
- Levaditi et Paul Salmon.** — Localisations du spirochète dans un cas de syphilis héréditaire (Société de biologie).
- Mauriac.** — Traitement de la syphilis.
- Nattan et Bundeau.** — Passage du spirochète des tissus fœtaux aux tissus maternels dans le placenta syphilitique (Société de biologie, 3 février 1906).
- Peter.** — Clinique médicale.
- Potain.** — Clinique médicale de la Charité.
- L. Queyrat.** — Treponema pallidum et paralysie générale (Société médicale des Hôpitaux, 30 mars 1906).
- E. Rist et L. Krantz.** — Un cas d'aortite avec crises hypertensives (Discussion de M. Vaquez Société médic. des Hôpit., 22 juin 1906).
- G. Sarda** — Ataxie locomotrice et lésions cardiaques (Montpellier Médical, octobre-novembre 1885).
- Vaquez.** — Syndrome de Babinski (Société médicale des Hôpitaux, 7 février 1902).
- J. Vires.** — Leçons de clinique médicale faites à l'Hôpital général de Montpellier (Des myélopathies syphilitiques. Indications thérapeutiques, p. 164)

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 21 juillet 1906
Pour le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
Le Doyen délégué,
MAIRET.

Vu et approuvé
Montpellier, le 21 juillet 1906
Le Doyen,
MAIRET.